172 / 9

LA SUPPURATION

DU MÊME AUTEUR

De la nature de la fièvre puerpérale (leçon de M. le Professeur Delore). — Lyon, 1869.

Effets variés des traumatismes du rachis. — Lyon, 1870.

Note sur l'ossification de la voûte du crâne. — Lyon, 1871.

Du Spina bifida crânien. — Paris, chez Delahaye, 1871.

Quelques expériences à propos des pieds-bots. — Lyon, 1872.



Montpellier. — Typogr. Boehm et Fils.

5

LA SUPPURATION

RECHERCHES MODERNES

PAR

ÉMILE LERICHE

Docteur en Médecine de la Faculté de Paris
Ancien Interne des hôpitaux de Lyon (Concours 1867)
Prosecteur à l'École de Médecine (Concours 1869)
Médecin adjoint du Dispensaire général
Membre adjoint de la Société des Sciences médicales de la même ville
Ex-aide-major à l'armée de l'Est.



PARIS

F. SAVY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

24, RUE HAUTEFEUILLE, 24

—

1872

LA SUPPURATION



PRÉLIMINAIRES

Le mot de *suppuration* signifie production de *pus*; c'est par abus qu'on désigne parfois ainsi le pus lui-même.

Si je m'en tenais à la compréhension la plus restreinte du mot *suppuration*, je n'aurais à m'occuper que de la genèse des éléments du pus, et à rechercher leur origine prochaine dans les tissus de l'économie; mais la production du pus résulte ou s'accompagne de phénomènes complexes qu'il est nécessaire d'étudier aussi; je devrai donc embrasser dans la suppuration l'*ensemble des phénomènes pathologiques liés à la production du pus.*

J'établirai dans mon sujet trois parties distinctes : 1° *Étude historique*; 2° *Étude anatomo-physiologique*; 3° *Étude clinique.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE HISTORIQUE

La suppuration est un acte pathologique dont l'importance ne pouvait manquer de s'imposer à l'esprit des observateurs qui ont de tout temps cherché à en pénétrer les mystères.

Les opinions qu'on s'est faites à diverses époques sur la nature, l'origine et les usages du pus, ont varié suivant les moyens d'investigation auxquels on s'est adressé, suivant les idées qui avaient cours sur les phénomènes intimes de la vie et de la pathologie. Elles méritent d'être divisées en deux grandes catégories, suivant qu'elles ont eu pour point de départ des théories chimiques ou physiologiques.

CHAPITRE PREMIER

THÉORIES CHIMIQUES.

Ce sont elles qui ont régné les premières, à une époque où, l'investigation anatomique étant peu pratiquée, on essayait de reconnaître la nature et le point de départ des humeurs en étudiant les caractères du liquide tout formé, tel qu'il apparaissait à l'extérieur.

Depuis Hippocrate jusqu'au XVIIIe siècle, la pathologie humorale règne en souveraine : c'est par la coction, la putréfaction du sang, que le pus se forme ; de là les expressions de *pus coctum*, *pus crudum*. Voici la définition qu'en donne Ambroise Paré [1] :

[1] Ambroise Paré ; Œuvres complètes, édition Malgaigne, tom. II, pag. 244. 1840-1841.

« *Pus.* — Ce mot, qui est en françois appellé *Boüe*, en latin *Pus*, et en grec πύον, signifie une humeur putride qui ressemble à peu près à la substance des parties spermatiques. Les anciens l'ont ainsi appellé à cause de son espaisseur et blancheur. »

« Nous disons le pus estre poly, quand toutes ses parties sont cuites, et ne se trouve aucune aspérité à l'attouchement qui puisse monstrer qu'il y ait encores quelque portion d'humeur crue et non meurie ; nous l'appelons égal, quand il n'est point de parties de nature dissemblables ; nous le disons blanc, quand il est non de couleur blanche parfaitement, mais de couleur de cendre[1]. »

Galien regarde le pus comme une demi-dépravation du sang (*semipravam mutationem sanguinis*); van Helmont, comme un détritus du même liquide.

Pourtant, ce n'est pas toujours exclusivement aux dépens du sang qu'on croit le pus formé: non-seulement on le confond, chez les femmes en couches, avec le lait (πύος), mais on paraît le regarder aussi comme une viciation de certains produits de sécrétion:

« Le pus qui vient des chauldes-pisses», dit A. Paré, «est fait dedans la substance des glandes prostates, et non des reins; quant il vient des reins les accidents ne sont pareils à ceux des chauldes-pisses[2] ».

Le siége assigné au pus est indécis : on lui attribue, comme aux autres humeurs, une facilité extrême de déplacement, et c'est l'époque où, sur les théories triomphantes de l'attraction, de la dérivation, de la répercussion, fleurissent les médications suppuratives, maturatives, attractives, répercussives, etc.

Boerhaave introduit un élément nouveau dans la question : ce n'est pas seulement des humeurs de l'économie que provient le pus, mais de toutes les parties constituant l'engorgement inflammatoire, liquides circulatoires, liquides épanchés, parties solides elles-mêmes. Il y a d'abord obstruction des vaisseaux, qui se rompent et laissent échapper des liquides ; la chaleur

[1] *Ibid.*, pag. 247.
[2] *Ibid.*, pag. 559.

animale altère ceux-ci, qui dissolvent les parties solides, et ces phénomènes aboutissent à la production d'une humeur homogène, blanche, épaisse, gélatineuse et grasse.

Verduc faisait épancher le chyle avec le sang.

Quesnay regardait le pus comme constitué par les débris des sucs albumineux, soit sanguins, soit lymphatiques ; tout n'était pas perte dans le pus, dont une partie servait à la cicatrisation.

Grashuis, d'Amsterdam (1745), émit l'opinion que « le pus est, pour la plus grande partie, formé par les sucs graisseux ». Ceux-ci, altérés par la chaleur de l'inflammation, s'épanchent dans les cavités formées au sein de la membrane cellulaire, rompue par excès de distension. « A cette matière se mêle celle qui suinte des vaisseaux rompus qui parcourent le tissu cellulaire ». Il avait été frappé de la destruction du tissu adipeux dans les abcès vastes et sinueux ; mais sa théorie n'expliquait point la suppuration des surfaces séreuses ou muqueuses.

Blair avança que l'inflammation développait dans les humeurs de la partie affectée des propriétés alcalines, en sorte que celles-ci saponifiaient la matière grasse du tissu cellulaire.

Pringle ne dit que quelques mots du pus. D'après lui, il provient du sérum du sang, qui, évaporé par la chaleur de la partie, laisse un résidu opaque ; chauffé à l'air, le sérum donne lieu au même sédiment, en laissant échapper une odeur putride : c'est donc une sorte de fermentation.

Gaber (de Turin), emprisonnant du sang dans une vessie qu'il exposa à une température de 32°, crut voir du pus suinter à travers la membrane.

Brugmann, en cherchant à combattre Gaber, s'efforça de montrer que la matière animale du pus était analogue, non pas avec l'albumine, comme celle du sang, mais avec la gélatine.

C'est à Schwilquié qu'on doit la première analyse convenable du pus, exposée, au commencement de ce siècle, dans un mémoire lu devant la Société de médecine de Paris. Il montra que le pus contenait de l'albumine à un état particulier, une matière extractive, une matière grasse, de la soude, du muriate de soude, du phosphate de chaux et d'autres sels ; que les mêmes matériaux coexistaient dans le sérum du sang, dans le mucus ; qu'on

les retrouvait dans la synovie, les eaux de l'amnios, la salive, c'est-à-dire que l'analyse chimique n'indiquait aucune différence caractéristique, non-seulement entre les différentes espèces de pus, mais encore entre le pus et un grand nombre d'autres humeurs.

Malgré le discrédit que ces recherches devaient jeter sur les théories chimiques de la formation du pus, on n'en vit pas moins Dupuytren reprendre les idées de Boerhaave, en y ajoutant des notions vagues sur la formation de la membrane des abcès, qu'il avait pourtant le mérite de regarder comme une production secondaire.

Laënnec et Lallemand suivirent à peu près le même enseignement.

Il faut ici placer l'opinion de Broussais. Il est curieux, en effet, de voir le promoteur de la doctrine physiologique en pathologie regarder le pus comme le résultat des changements chimiques que l'inflammation produit dans la fibrine, la gélatine et l'albumine du sang.

On ne peut guère classer que comme une transition entre les théories chimiques et les théories physiologiques celle plus vague proposée par de Haën, d'après laquelle le pus, formé à l'avance dans le sang, sous l'influence d'une diathèse particulière, se déposerait en différents points, où les parties couenneuses du sang se coaguleraient sous forme de membranes, l'inflammation locale n'étant que secondaire et point nécessaire. Il prétendait expliquer ainsi pourquoi un malade pouvait cracher du pus sans qu'on découvrît d'ulcération dans ses poumons.

CHAPITRE II

THÉORIES PHYSIOLOGIQUES.

A mesure que l'on s'habituait à étudier dans l'intérieur du corps lui-même les causes des lésions pathologiques, il était naturel qu'on arrivât à chercher dans les modifications fonctionnelles des tissus l'origine de la suppuration.

Non-seulement la production du pus, dans la théorie de Boerhaave, qui

n'était qu'une ébauche de l'idée contemporaine de l'infarctus, supposait implicitement la condition de la vie, mais Gaber (1759), tout en s'attachant aux doctrines chimiques, avait déjà posé ce principe remarquable : « Il ne se fait de suppuration que dans les parties qui jouissent encore du mouvement vital ». Avant lui, Simpson (1722) avait rapproché la production du pus des sécrétions normales.

Mais il est trois modes principaux dans le mécanisme des sécrétions. Dans l'un, des substances particulières sont simplement séparées du sang (transsudations séreuses) ; dans le second, les matières transsudées sont plus ou moins élaborées hors des vaisseaux (salive, urine, etc.); dans l'autre, des éléments anatomiques étrangers au sang viennent constituer eux-mêmes, par une évolution spéciale. le produit des sécrétions, en se mêlant aux substances qu'ils ont pu emprunter au plasma sanguin (sécrétions du lait, du sébum, etc.). De même, la sécrétion du pus a été envisagée à trois points de vue différents : les uns la faisant consister dans une transsudation plus ou moins complète des éléments du sang, les autres dans une élaboration extra-vasculaire des parties transsudées, d'autres enfin dans une modification nutritive des éléments des tissus.

a. *Transsudation des éléments du sang.* — Morgan (1763) voyait dans la suppuration « la sécrétion d'un fluide particulier, faite aux dépens du sang vivant, par la vertu des vaisseaux, accommodés à cette fonction par un degré nécessaire d'inflammation préalable ».

C'était l'opinion de Simpson, soutenue aussi par Verschuir et Brugmann. Telle était encore l'opinion de Hunter (1812), qui appelait *glandulaire* la disposition des vaisseaux dans les parties enflammées; il regardait le pus comme le sérum modifié par la présence d'une matière coagulable qui précipitait par le chlorhydrate d'ammoniaque.

Pour ces auteurs, le pus se formait dans les vaisseaux eux-mêmes; mais pour d'autres, c'était le sérum avec les globules blancs qui venaient directement constituer le pus. Cette vue, à laquelle Mandl (1837) avait donné un premier fondement en établissant l'identité des globules lymphathiques de amphibies, des globules blancs du sang, du mucus et du pus, a été prônée

par Lebert (1845) et reprise en 1849 par Addison, en 1853 par Zimmermann. C'est enfin le principe même de la théorie de Cohnheim, qui a fait tant de bruit dans ces cinq dernières années, et que nous exposerons plus loin.

Il nous faudrait encore signaler la théorie de P.-H. Bérard : « Le pus, dit-il, est fait aux dépens du sang qui traverse les capillaires de la partie où la sécrétion s'opère » ; mais, pour lui, les globules ne peuvent sortir des vaisseaux: c'est pendant que le sérum vivant (comprenant la fibrine) traverse la paroi des capillaires enflammés, qu'il reçoit l'élaboration qui le convertit en pus (liquide spécial et globules). Cette opinion peut être considérée comme une transition entre celles qui admettent la transsudation du pus tout formé et celles qui attribuent la formation du pus à l'élaboration, hors des vaisseaux, des matières transsudées.

b. *Élaboration hors des vaisseaux des matières transsudées.* — Là encore nous retrouvons deux nuances différentes : tantôt on admet que les éléments figurés sortis du sang éprouvent des modifications ultérieures, tantôt on décrit l'épanchement d'un liquide ou blastème dans lequel les corpuscules du pus se forment de toutes pièces. La première opinion est celle d'Everard Home (1788), qui croyait que les globules rouges du sang devenaient globules du pus en perdant leur enveloppe colorée. Cette théorie fut continuée par M. Gendrin (1820), qui prétendait avoir assisté à cette transformation dans le tissu cellulaire infiltré de sérosité, de sang et de pus. Bien qu'appuyée par Gulliver (1839) et par M. Donné, elle n'a pas été confirmée par les micrographes ultérieurs; et depuis que les globules blancs du sang, déjà entrevus par Spallanzani, décrits par Muller et M. Donné, ont été mieux comparés par Mandl à ceux du pus, ce n'est plus aux globules rouges qu'on a attribué la formation des corpuscules de pus.

La seconde opinion a été émise par Vogel. Il y a pour lui deux modes de suppuration : tantôt il s'épanche un liquide chargé de fibrine plus ou moins modifiée (cytoblastème), aux dépens duquel se forment des nucléoles, centres d'attraction des molécules qui constituent successive-

ment des noyaux et des cellules; tantôt le pus provient, non plus d'un liquide, mais d'un cytoblastème solide de fibrine organisée.

C'est une théorie analogue que nous développerons plus loin d'après M. Robin.

C'est encore dans cette catégorie qu'il faut ranger les idées de Delpech : « On ignore, dit-il, ce que c'est que le pus, et les moyens que la nature emploie pour le former : la conjecture la plus plausible que l'on ait faite à cet égard est que cette humeur résulte de l'exhalation naturelle fournie par les lames du tissu cellulaire, exhalation modifiée par l'effet de l'inflammation [1].» Pour lui, l'inflammation est un acte essentiellement plastique, dont le premier résultat est la production d'une *membrane* ou d'un *sac pyogénique* destiné à sécréter du pus; la membrane pyogénique est la condition inévitable de la production du pus, qui, liquide toujours identique, ne peut provenir que d'un organe invariable [2].

c. *Modification nutritive des éléments des tissus.* — Henlé fit paraître en 1838 un travail ayant pour titre : *Sur la formation du mucus et du pus dans ses rapports avec le tissu épidermoïde ;* il chercha à y prouver que les noyaux des cellules épithéliales étaient analogues aux globules de pus ou de mucus, et regarda dès-lors ces derniers comme des cellules épidermoïdes malades, la suppuration comme une formation morbide de substance épidermoïde. Cette tentative très-imparfaite, qui avait pour but de ramener la production du pus à l'évolution des éléments cellulaires des tissus, a été fécondée plus tard par Virchow ; mais sa théorie, que nous développerons dans notre chapitre sur la pyogénèse, fut précédée par celle que proposa Küss dans une brochure publiée en 1846, devenue presque introuvable aujourd'hui, et que Chalvet a eu le rare bonheur de pouvoir analyser dans sa Thèse de concours, en 1869 [3].

Voici, du reste, l'idée fondamentale émise par le professeur de Stras-

[1] *Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales*, pag. 21.

[2] Bouisson ; Thèse de Concours. Montpellier, 1836.

[3] Chalvet ; Thèse d'Agrégation. Paris, 1869.

bourg, d'après une note que nous devons à l'obligeance de son élève M. Duval, qui prépare en ce moment la publication des doctrines du Maître. « Dans l'*inflammation*, les vaisseaux et le sang ne jouent qu'un rôle secondaire : c'est le tissu, le tissu vivant qui s'enflamme ; son mode de vitalité est dévié, et, sous cette nouvelle forme, Küss propose de lui donner le nom de *phlogôme* ; tous les tissus vivants, pourvus ou non de vaisseaux, peuvent se transformer en phlogôme : témoin les cartilages, la cornée, etc. Dans le phlogôme prennent naissance des éléments globulaires, des corpuscules figurés, qui sont les globules de pus; le pus est le terme ultime de l'évolution du phlogôme.

« Küss admettait une sorte de genèse spontanée des globules de pus, et le mot de *cellule plasmatique* n'est pas prononcé dans toute la brochure. Il n'a parlé que plus tard de la cellule plasmatique, qu'il nommait *globule embryonnaire* : l'a-t-il fait en même temps que Virchow ou avant lui? je ne puis le dire; toujours est-il qu'il ne l'a jamais imprimé avant Virchow ; toujours est-il aussi qu'il enseignait toujours la théorie cellulaire (pour lui *globulaire*) sans jamais prononcer le nom de Virchow [1].

[1] Cette question de priorité ayant soulevé l'an dernier, dans la *Revue des cours scientifiques*, une polémique nationale à propos d'une leçon du professeur Chauvin (de Lyon), nous croyons utile de citer textuellement la théorie de la suppuration d'après une thèse faite, sous la direction de Küss, par M. Rousseau, *Note sur le rôle et l'importance du globule en physiologie*; Strasbourg, 1866... « Il est, dans l'organisme, des faits que ni la physique ni la chimie ne sauraient expliquer, qui même ont lieu malgré les lois physiques : *ce sont les phénomènes vitaux*... Or, l'observation histologique montre que les parties réellement vivantes (au point de vue physiologique ou pathologique) présentent en dernière analyse un élément particulier possédant toujours des caractères communs : c'est la cellule, caractérisée par le noyau, le nucléole, le contenu et la membrane d'enveloppe ; mais s'il faut la présence de toutes ces parties pour que le nom de *cellule* soit légitime, ce mot de cellule dit trop, et Küss préfère adopter le mot *globule*, car il ne pense pas que la cellule parfaite (mais plutôt des masses globulaires dépourvues d'enveloppe) se rencontre partout où l'on observe les phénomènes de la vie.

» Les globules se divisent en : globules sanguins ; globules épithéliaux ; globules nerveux ; globule embryonnaire. Celui-ci, qui constitue les tissus primitifs de l'embryon (blastoderme), se transforme et donne naissance aux autres espèces de globules, ainsi qu'aux tubes, fibres, ames de l'organisme.

» Mais tous les globules embryonnaires ne subissent pas fatalement l'une ou l'autre de ces transformations. Dans chaque organe, sans exception, on en rencontre en nombre variable,

» En développant (toujours incidemment) sa théorie globulaire, Küss n'est jamais revenu sur son ancienne théorie du phlogôme. »

Ce système diffère notablement de celui de Virchow, pour qui, ainsi que nous le verrons, les cellules embryonnaires qui doivent former les corpuscules de pus ne préexistent point dans les tissus, mais s'y développent par la segmentation des éléments propres.

qui veillent et attendent certaines influences pour agir. Tandis que les autres globules ont pour caractère spécial d'être essentiellement instables, éphémères, le globule embryonnaire à l'état expectant demeure comme momifié, et ne se réveille que sous l'influence de certains excitants (irritation inflammatoire). En présence de ces irritations, les globules embryonnaires se mettent à végéter et souvent créent d'autres globules coupables de ces agglomérations de pus qui parfois se substituent entièrement à des tissus malades...... Il faut donc expliquer les fonctions normales et les troubles morbides par les lois de la vie cellulaire.»

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Cette partie comprendra trois chapitres distincts, où je traiterai : 1° de la description du pus; 2° de la pyogénèse ; 3° de la physiologie du pus.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION DU PUS.

La définition du pus est tout d'abord difficile à établir. On a tenté de la fonder sur l'aspect physique de ce liquide, sur sa constitution intime, sur son mode d'origine ; mais aucune de ces trois considérations, prise isolément, n'a conduit à une idée indiscutable.

En effet, si l'on ne considère que l'aspect extérieur, en lui attribuant une couleur blanc-jaunâtre, une consistance crémeuse, on ne décrit qu'une variété de pus, que l'on ne distingue pas suffisamment, du reste, de certains produits de sécrétion normale. Pour vouloir le distinguer par sa constitution en le proclamant sans analogue dans l'économie, il faudrait oublier les discussions violentes qui, tout près de nous encore, ont fait regarder comme des amas purulents des coagulations sanguines (suppuration des caillots), ou attribué à une transsudation directe des éléments du sang la formation du pus (Cohnheim).

Enfin, la notion basée sur la genèse du liquide serait précieuse si l'on pouvait s'entendre à son sujet ; mais les variations incessantes que jus-

qu'ici la science a éprouvées à cet égard, non-seulement ont fait rejeter les anciennes définitions d'*humeur putride,* mais ne permettent de s'arrêter ni à l'*exsudat* (Cohnheim, Uhle et Wagner), ni au *produit inflammatoire ;* quant au *néoplasme liquéfié* (Billroth, Virchow), pour lequel nous annonçons dès maintenant nos sympathies, il faut reconnaître, même si on l'admet comme indiscutable, qu'il ne peint nullement aux yeux l'aspect du pus, qu'il est censé définir.

Faute de mieux, nous nous servirons de la définition de Robin, en disant que le pus est une humeur de production accidentelle, hétérotopique, mais non hétéromorphe, liquide ou demi-solide, dont la coloration varie depuis celle d'une sérosité trouble, grisâtre, jusqu'au blanc-jaunâtre, crémeux, opaque.

Le pus présente plusieurs variétés d'aspect et de constitution qui ont entre elles des caractères communs ; nous examinerons par conséquent, d'abord le pus en général, puis les variétés du pus ; nous le comparerons enfin avec d'autres humeurs.

§ Ier. Pus en général.

Nous décrirons d'abord les caractères anatomiques, puis les caractères physico-chimiques.

a. *Caractères anatomiques.* — Les éléments morphologiques du pus sont des globules, des noyaux libres, des éléments divers, tels que granulations, cristaux, etc.

1° *Globules du pus.* — Ce sont des cellules incolores, arrondies à l'état de repos, irrégulières à l'état d'activité, et dont le diamètre moyen peut s'exprimer par 8 à 11 millièmes de millim. On leur a longtemps attribué une membrane d'enveloppe, ce qui leur a fait donner en France le nom de leucocytes (λευκός, blanc, et κυτὸς, utricule) ; mais notre conviction personnelle est conforme à l'opinion que Cornil et Ranvier soutiennent d'après les idées de Max Schultze, à savoir : que ces éléments, comme bien d'autres espèces de cellules, ne possèdent pas de membrane d'enveloppe, mais sont essentiellement constitués par une masse de protoplasma granuleux.

Cette manière de voir s'appuie, du reste, sur les raisons suivantes : impossibilité de démontrer une membrane distincte ; facilité avec laquelle les particules colorées pénètrent dans l'intérieur de la cellule ; existence de mouvements amiboïdes ; fusion souvent constatée entre les prolongements amiboïdes de cellules voisines.

On entend par *mouvements amiboïdes* un phénomène décrit pour la première fois par Dujardin sur des protozoaires qui ont reçu le nom d'*amibes*, et en vertu duquel la masse cellulaire éprouve des déformations passagères et variables, émettant des prolongements contractiles (expansions sarcodiques ou prolongements amiboïdes) qui se meuvent en différents sens.

Les globules purulents se conservent dans l'eau sucrée, la sérosité, l'albumine, le sang, l'urine, dans une solution de sublimé. (*Institut pathologique de Berlin.*)

Le contact prolongé de l'eau ou de l'eau distillée les gonfle et finit par les détruire. Ils ne sont pas dissous par les acides minéraux, résistent à l'ammoniaque (Donné) et ne se détruisent que lentement par la putréfaction. L'acide acétique dissout le protoplasma en respectant le noyau.

Le noyau n'est directement visible que dans un très-petit nombre de globules isolés (P.-H. Bérard) ; mais on le met en évidence par l'action de l'eau ou de l'acide acétique, surtout si l'on y ajoute la coloration par le carmin.

Les noyaux résistent aux réactifs ; ils sont dépourvus de nucléoles, bien que présentant parfois un point réfringent que Forster a appelé *nucléole punctiforme*. Ils sont ordinairement multiples (2 à 5), et présentent 2 à 3 millièmes de ^{mm} de diamètre ; parfois on n'en voit qu'un seul, d'autres fois tous ont disparu. Dans le premier cas, le noyau est en voie de segmentation ; dans le second, la cellule a été récemment formée, et le noyau ne s'est pas encore segmenté ; dans le troisième, l'élément est en voie de destruction.

Dans le pus ancien, on trouve des globules très-volumineux (15 à 20 millièmes de millim.), contenant de fines granulations graisseuses ; ils sont désignés généralement sous le nom de *globules granuleux ou inflammatoires de Glüge*, et analogues aux *corps granuleux* décrits par M. Donné dans la

sécrétion lactée. Ce sont des globules en dégénérescence granulo-graisseuse. D'autres fois, par suite de la résorption des parties liquides du pus, les éléments se ratatinent, s'atrophient, constituant ainsi les corpuscules anguleux que Lebert regardait comme caractéristiques du tubercule, et dont l'agglomération forme les *masses caséeuses;* la transformation calcaire s'ajoute alors fréquemment à ces modifications.

La présence du sang dans le pus amène souvent l'infiltration pigmentaire des globules purulents.

Malgré les différences morphologiques par lesquelles plusieurs micrographes, et surtout Lebert, ont voulu distinguer les globules purulents des corpuscules blancs du sang et des globules de la lymphe, du mucus, etc., les histologistes contemporains admettent l'identité de ces différents éléments qui, à leur origine, se confondent avec les cellules embryonnaires.

2° *Noyaux libres.* — Il ne faut pas confondre avec ces éléments les très-petites cellules dont le protoplasma peu abondant peut échapper à un observateur inattentif.

Nous rappellerons qu'on ne doit pas les considérer, à l'exemple de Schwann et de Robin, comme les rudiments de cellules en formation, mais comme des résidus de cellules détruites, éclatées pour ainsi dire, à la suite de la multiplication trop active des noyaux à leur intérieur, ou détruites par la dégénérescence granulo-graisseuse avant que les noyaux aient disparu. En effet, d'une part, on peut suivre manifestement la multiplication des éléments purulents dont on voit les noyaux ou le protoplasma à divers états de segmentation ; d'autre part, on assiste aussi à la désagrégation des globules, et l'on rencontre souvent des noyaux subsistant au milieu des débris de protoplasma; on peut enfin mettre les noyaux en liberté, sous le champ du microscope, à l'aide de divers moyens, l'action prolongée de l'eau par exemple.

3° *Éléments divers.* — On distingue encore dans le pus : 1° des granulations graisseuses libres, des gouttes d'huile résultant probablement de la destruction d'éléments anatomiques ; 2° des granulations moléculaires gri-

sâtres, auxquelles il faut peut-être attribuer une importance particulière dans les pus virulents ; 3° des lambeaux de tissu cellulaire gangrené, des détritus d'épithélium ou d'autres tissus ; 4° quelques globules de sang ; 5° parfois des cristaux de margarine, de stéarine, de cholestérine, chez les goutteux des cristaux d'urate de soude ; 6° enfin plus rarement des infusoires variés, animaux ou végétaux (vibrions, leptothrix, bactéries) ; ceux-ci, s'ils se rencontrent dans certaines fermentations du pus, ne peuvent être considérés comme faisant partie de ses éléments normaux, et on ne les voit point apparaître au sein des tissus quand le pus commence à s'y former suivant le processus ordinaire.

b. *Caractères physico-chimiques du pus.* — Le pus type ou *louable* est un liquide blanc-jaunâtre, dont la coloration, plus ou moins opaque, paraît dépendre de la proportion des globules : on ne peut les clarifier avec l'éther, comme on ferait du chyle.

Sa consistance varie de l'état crémeux à l'état séreux ou à l'état caséeux. Elle est parfois visqueuse, par exemple dans le pus qui provient des plaies tendant à la cicatrisation.

Le pus est plus dense (1030 à 1033) que l'eau, dans laquelle il se précipite, et moins dense que le sang (1050).

Son odeur est généralement fade et peu appréciable quand le liquide ne s'est pas trouvé au contact de l'air, qui le décompose, ou de gaz fétides.

Le pus qu'on laisse reposer dans un vase se sépare en deux couches : une supérieure limpide, une inférieure jaune et opaque. La première est constituée par la matière intercellulaire liquide ou *sérum du pus* ; la seconde, par les éléments figurés.

D'après M. Delore, la proportion des globules est en moyenne à celle du sérum comme 250 à 750.

Quant aux principes chimiques qui entrent dans la constitution du pus, nous en donnerons le tableau suivant, emprunté à M. Robin [1].

[1] Leçons sur les humeurs normales et morbides. Paris, 1867.

COMPOSITION DES LEUCOCYTES HUMIDES DU PUS.

Principes de la première classe (minéraux).

Eau, pour 1000 parties de cellules	790.00
Sels solubles et insolubles, environ	43.50
Fer faisant partie d'un principe encore indéterminé	traces.

Principes de la deuxième classe (organiques cristallisables).

Sels à acides, d'origine organique		n. dos.
Cholestérine		3.50
Séroline (pyoline de Glénard)		3.45
Graisses ; au moins 19,55.	Graisse rouge unie à un peu de phosphate de chaux	6.00
	Lécithine (graisse phosphorée)	7.20
	Oléine, margarine, stéarine	n. dos.

Principes de la troisième classe (organiques incristallisables.)

Substance organique demi-solide, formant la masse de chaque cellule, et dite à tort fibrine des globules ; environ	140.00
Albumine	traces.

COMPOSITION DU SÉRUM.

Principes de la première classe.

Eau	947.86	à	870.55
Chlorure de sodium	3.11	à	4.66
Phosphate de soude	traces	à	2,22
Phosphates de magnésie, de chaux et ammoniaco-magnésiens	0.50	à	2.20
Sulfates et carbonates de soude et de potasse.	1.87	à	3.11
Sels de fer et silice	0.16	à	0.96
Sulfhydrate d'ammoniaque du pus fétide...	non dosé.		

Principes de la deuxième classe.

Sels de l'acide du pus ou *pyates* (Delore)...	traces	à	1.00
Leucine et principes analogues, dits extractifs non déterminés	15.00	à	20.00

Séroline	1.00	à	8.30
Cholestérine............................	3.50	à	10.00
Corps gras et savons......................	10.00	à	19.00
Graisse phosphorée cristallisée ou lécithine.	6.00	à	10.00

Principes de la troisième classe.

Albumine (et pyine)......................	11.00	à	48.00
Biliverdine (pyocyanine) du pus bleu......	non dosée.		

Ajoutons que la réaction du pus est neutre (Brugmann) quand il n'a pas été altéré par l'air, qu'il est contenu, par exemple, dans des abcès parfaitement clos; dans le cas contraire, le pus d'une même plaie peut offrir alternativement les trois réactions (Vogel): d'abord neutre, il devient acide par la production d'acide acétique ou d'acide lactique (Nasse), et plus tard, en croupissant, il devient alcalin par la production d'ammoniaque (Burdach). D'après M. Donné, le pus blennorrhagique est alcalin; le pus vaginal est tantôt alcalin, tantôt acide.

§ II. Variétés de pus.

Suivant les causes qui en ont amené la production ou les points où il s'est formé, le pus présente des variétés d'aspect et de constitution que M. Bouisson, d'après Pearson et Béclard, rapporte aux types suivants :

1° *Pus crémeux ou louable ;*

2° *Pus séreux ou sérosité purulente ;*

3° *Pus sanieux ou putride et sanguinolent ;*

4° *Pus glaireux ou mucus puriforme ;*

5° *Pus grumeleux ou cailleboteux ;*

6° *Pus concret ou couenneux.*

Le pus crémeux est le pus dit louable ou de bonne nature, celui qui provient de l'inflammation franche des tissus, et qui est renfermé dans les abcès chauds. Il est riche en globules.

Le pus séreux est un mélange de pus avec une quantité variable de sérosité contenue dans une cavité naturelle ou exsudée des vaisseaux dans l'intérieur des tissus.

Le pus sanieux ou *ichor* est du pus altéré par la putréfaction, qui en a modifié la consistance et surtout l'odeur; il est souvent mêlé de sang plus ou moins corrompu[1].

Le pus glaireux est un mélange de pus avec le produit de sécrétion normal des muqueuses, qui du reste contient lui-même des éléments figurés analogues à ceux du pus.

Le pus grumeleux a perdu ses parties liquides, qui se sont résorbées en abandonnant les parties solides.

Enfin le pus couenneux est mélangé d'exsudats fibrineux plus ou moins abondants.

Mentionnons les *colorations anormales* que le pus peut présenter dans certains cas ; les colorations rose, violacée ou brun-chocolat, sont dues au mélange du sang; la coloration jaune est attribuée à la matière colorante de la bile. Pour le pus bleu ou vert, M. Robin, prétend distinguer dans sa production des circonstances bien différentes : tantôt ce sont des algues de la famille des *Palmellées* voisines des *protococcus*, qui se développent sur les objets de pansement; tantôt la coloration, qui prend naissance dans le pus lui-même, est due à la biliverdine.

Quant au *pus virulent*, si l'on a cru y voir parfois un élément spécifique (bactéridies), il n'en est pas moins vrai que, dans la majorité des cas, ni l'analyse chimique, ni les caractères microscopiques n'en peuvent révéler les propriétés, et, d'après les expériences les plus récentes, ce serait aux granulations moléculaires, en tout semblables pour leur aspect à celles du

[1] L'influence du mélange de sang sur la putréfaction du pus est importante ; voici, à ce sujet, une expérience que nous communique le Dr D. Mollière:

« Le 15 mars, je pris un demi-litre environ de pus provenant d'un abcès par congestion du pli de l'aine, et extrait à l'aide de l'aspirateur de Dieulafoy. Ce pus fut abandonné à l'air pendant un mois, à une température moyenne de 10° à 15°. On n'y observa pas de décomposition putride.

» Le même pus, extrait par une autre ponction et mélangé avec quelques gouttes de sang, se putréfia rapidement.»

Le sang joue donc un grand rôle dans la putridité du pus, ce qui démontre encore l'ouverture spontanée des abcès par congestion, plus bénigne en général que l'ouverture artificielle simple.

pus ordinaire, qu'il faudrait supposer les propriétés spéciales (Béchamp, Chauveau); M. Robin les attribue à des altérations particulières, mais indéterminées, des substances coagulables du sérum.

§ III. Comparaison du pus avec d'autres humeurs.

On a souvent l'occasion de comparer le pus à des liquides normaux ou pathologiques, dont il faut le distinguer, ou avec lesquels il se trouve mélangé. Les caractères distinctifs du pus appartiennent aux détails de son analyse chimique, aux proportions de ses éléments, qui varient du reste suivant une foule de circonstances, le pus n'étant nullement un liquide partout identique à lui-même. Quant à la nature des éléments, elle ne peut guère donner d'indications diagnostiques, car, d'après M. Robin, les principes de la première et de la deuxième classe arrivent tous formés du sang dans le pus, et ceux de la troisième proviennent de simples modifications isomériques des substances correspondantes contenues dans le sang.

Quelques caractères physiques, tels que la précipitation du pus par l'eau, ne peuvent donner que des indications grossières et peu exactes.

Le microscope a essayé (Lebert) de déterminer par les éléments morphologiques les véritables caractères du pus ; mais il est démontré aujourd'hui que les différences d'aspect qu'on avait cru remarquer entre les globules purulents, d'une part, et de l'autre les globules blancs du sang, les corpuscules de la lymphe, du chyle, les globules du mucus, ne sont pas caractéristiques, et que dans chacun de ces liquides les éléments cellulaires présentent des variétés de forme qu'on peut retrouver dans les autres.

Ce n'est donc point par l'examen direct d'un liquide qu'on pourra apprécier avec certitude l'existence du pus dans son intérieur : il faudra étudier aussi le lieu d'où provient ce liquide et le processus qui lui a donné naissance.

CHAPITRE II

DE LA PYOGÉNÈSE.

La pyogénèse est la formation ou la naissance du pus. Nous examinerons successivement le mécanisme et les conditions de ce phénomène.

§ I. Mécanisme de la pyogénèse.

Les anatomo-pathologistes de nos jours se trouvent, pour expliquer l'origine du pus, partagés entre trois grandes théories :

1° *Théorie de* Robin. — L'une, qui a surtout fait du chemin en France, est due à M. Robin. D'après lui, l'acte pathologique qu'on désigne sous le nom d'inflammation aiguë ou chronique a pour phénomène initial un trouble de la circulation capillaire ; il y a stase du sang, qui distend les vaisseaux, puis exsudation du sérum, non pas exsudation simple et complète, mais filtration de certains principes du plasma sanguin ; ceux-ci constituent un blastème dans lequel les leucocytes se forment par genèse spontanée.

Cette génération a lieu entre les capillaires et les éléments anatomiques contre lesquels rampent ces capillaires : c'est dans l'épaisseur même des tissus, entre les éléments anatomiques, dans les interstices accidentels produits par l'exsudation, que naissent les leucocytes ; parfois même ils apparaissent en même temps dans l'intérieur des cellules épithéliales, dans l'intérieur des faisceaux musculaires striés, etc.

Dans les tissus non vasculaires (cornée, cartilage, épiderme), les principes que le tissu emprunte aux vaisseaux des ses voisins n'étant plus ceux qui lui sont ordinairement donnés, les éléments anatomiques qui y naissent ne sont également plus les mêmes que ceux qui normalement s'y nourrissent ou y sont engendrés, et ce sont des leucocytes qui apparaissent.

Les leucocytes naissent donc séparés des capillaires par une couche plus ou moins épaisse de tissu dépourvu de ces derniers.

En résumé, cette théorie est conforme aux idées de Schwann sur la genèse des éléments anatomiques : les principales phases de la production du pus sont l'exsudation d'un blastème hors des capillaires distendus, et la formation de toutes pièces, dans ce blastème, des globules purulents.

2° *Théorie de* Virchow. — Le précédent système était conforme aux idées de Schwann sur le développement des tissus; mais, quand celles-ci eurent été renversées par la théorie cellulaire dont Virchow s'est fait le principal promoteur, il a fallu modifier aussi le mécanisme par lequel on expliquait la formation du pus. La doctrine qu'on a désignée pendant une dizaine d'années en France sous le nom de Théorie Allemande est la suivante.

Sous l'influence d'une irritation locale, les vaisseaux se dilatent par action réflexe ; une plus grande quantité de sang arrive à la partie, qui se tuméfie. Les éléments anatomiques des tissus, recevant les sucs nutritifs en plus grande abondance, entrent en prolifération : les noyaux d'abord, puis les corps cellulaires, se segmentent, et chaque élément en forme ainsi plusieurs nouveaux; ceux-ci, analogues dès-lors aux cellules embryonnaires, servent à l'accroissement de la partie, si le processus se modère. Mais, si l'irritation est trop forte ou se prolonge, les nouveaux éléments prolifèrent à leur tour; il arrive un moment où leur production est si abondante, que la substance intercellulaire, incapable de suffire à leur nutrition, se liquéfie; les corpuscules se séparent, subissent des modifications régressives plus ou moins avancées, et dès-lors le pus est constitué.

3° *Théorie de* Cohnheim. — La théorie de Virchow paraissait être le dernier mot de la science, lorsqu'en 1868, dans le laboratoire même du savant pathologiste de Berlin, dit-on, s'éleva la théorie de Cohnheim.

Étudiant au microscope l'effet de l'irritation produite par l'air extérieur sur le mésentère de la grenouille, cet observateur a vu d'abord apparaître une dilatation paralytique des vaisseaux; puis, dans les veinules et les capillaires, les globules blancs se sont accumulés le long de la paroi interne ; la

surface extérieure de ces vaisseaux s'est recouverte de petites élevures incolores augmentant lentement de volume, tout en continuant à adhérer à la paroi, pour s'en détacher finalement et s'en écarter de plus en plus, en s'enfonçant dans les tissus voisins sous forme de globules blancs.

La production du phénomène aurait été facilitée par la propriété contractile des leucocytes, qui, par leurs mouvements amiboïdes, sont susceptibles de prendre des formes allongées et ténues, leur permettant de traverser les ouvertures ou stomates que Cohnheim admet entre les éléments anatomiques des parois vasculaires. Le pus serait ainsi dû exclusivement à l'extravasation des globules blancs du sang, qui même dilateraient assez les orifices interstitiels pour permettre aussi à un certain nombre de globules rouges de passer à leur tour sans subir de déformation.

Pour les tissus non vasculaires, si l'on observe, par exemple, sur une grenouille, la cornée irritée à son centre au moyen du nitrate d'argent ou d'un fil passé au travers, on voit au bout de vingt-quatre heures cette cornée devenue opaque, et l'opacité a débuté par la périphérie pour gagner successivement le centre. Au microscope, on trouve la cornée infiltrée de globules de pus au milieu desquels on aperçoit intacts les corpuscules normaux de cette membrane. Si l'on injecte dans les sacs lymphatiques ou dans les vaisseaux de l'animal de l'eau tenant en suspension du bleu d'aniline précipité de la teinture alcoolique à l'état de très-fine division, et qu'on reproduise la même expérience, les globules de pus qui infiltrent la cornée sont colorés en bleu : d'où Cohnheim conclut que les globules de pus ne résultent pas d'une prolifération des cellules de la cornée, et qu'ils ne sont autre chose que le produit d'une migration des globules blancs du sang dans les tissus phlogosés.

Nous aurons maintenant à apprécier ces théories pour en adopter une.

Appréciation. — Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur la théorie du blastème. Nous nous contenterons de dire qu'on peut observer, dans beaucoup de cas, des faits en désaccord avec elle, ainsi qu'avec la théorie générale sur la formation des éléments à laquelle elle se rapporte. Il y a pourtant deux points importants dans la théorie de Robin : l'exsudation

abondante du plasma sanguin et la formation des globules de pus aux dépens de ce liquide épanché hors des vaisseaux, dans l'intérieur même des tissus. Mais on n'a pas saisi exactement le rapport qui lie ces deux phénomènes, et des faits nombreux prouvent aujourd'hui : 1° qu'il est impossible de démontrer la genèse spontanée des éléments anatomiques au sein d'un blastème dans lequel ne peut pénétrer aucun élément figuré venu du dehors ; 2° que les globules de pus se forment par segmentation des cellules constituantes des tissus, ainsi que l'a décrit Virchow.

En ces derniers temps cependant (1867), M. Onimus a cru établir la genèse spontanée des leucocytes par les expériences suivantes : renfermant sous la peau de lapins, de pigeons, des sacs de baudruche qui contenaient de la sérosité de vésicatoire, il constatait au bout de quelque temps l'existence, dans ce liquide, de leucocytes qu'il crut y avoir pris naissance. On a objecté d'abord à M. Onimus que son liquide pouvait avoir contenu des leucocytes au début de l'expérience ; mais, en supposant même qu'il se fût complètement mis à l'abri de cette cause d'erreur, ses conclusions ont été renversées par M. Lortet (de Lyon). Ce physiologiste a répété les expériences d'Onimus de diverses façons, même avec des vessies natatoires de poissons ne contenant que de l'air, et il a montré que les leucocytes qui pénétraient à l'intérieur du sac provenaient du dehors et s'introduisaient, grâce à leurs déformations amiboïdes, à travers la membrane, dans l'épaisseur de laquelle il les a suivis.

M. Ranvier avait déjà constaté, du reste, que des leucocytes pouvaient pénétrer d'eux-mêmes dans l'intérieur de fragments de moelle de sureau introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané des animaux, et Recklinghausen avait observé des cellules lymphoïdes se déplaçant par leurs mouvements amiboïdes à l'intérieur des canalicules de la cornée.

On s'en tenait à ces faits, quand se répandit en France la théorie de Cohnheim. Elle fut accueillie avec moins d'enthousiasme qu'en Allemagne; mais, s'il parut difficile d'admettre que la masse parfois énorme des globules purulents accumulés dans un court espace de temps en un point donné, sans qu'on remarquât toujours une suractivité des glandes lymphatiques ou hématopoïétiques, provînt exclusivement du sang, la plupart des

physiologistes se crurent obligés de tenir compte de cette migration des globules blancs hors des vaisseaux, et de lui faire jouer un certain rôle dans la pyogénèse. Pourtant, les expériences de Cohnheim ne tardèrent pas à recevoir de pénibles atteintes. On lui objecta d'abord qu'avant lui, Recklinghausen avait observé la production de globules blancs en irritant des cornées préalablement enlevées à des grenouilles ou à des chats. De plus, s'il était permis d'expliquer, sur l'animal vivant, la suppuration de la cornée par la migration, à travers ses canalicules, des leucocytes venus des vaisseaux les plus rapprochés, il devenait impossible d'attribuer la même cause à la suppuration du cartilage, dont la substance fondamentale est dépourvue de canaux ; et Kremianski, dans des expériences entreprises pour confirmer celles de Cohnheim en ce qui touche la cornée, se vit forcé d'admettre, pour la suppuration des cartilages, la multiplication des cellules dans les cavités qui les contiennent.

Les expériences les plus importantes qui aient été entreprises pour contrôler les affirmations de Cohnheim sont celles qui ont été commencées en mai 1870, à l'agonie de la Faculté de Strasbourg, par son dernier prosecteur, M. le Dr Duval, avec M. le Dr Strauss[1]. D'après lui, si l'on se sert du fort grossissement d'un objectif à immersion en répétant les expériences de Cohnheim sur le mésentère d'une grenouille curarisée, on voit constamment la paroi des capillaires, formée par un double contour, constituer entre les éléments globulaires du sang et ceux du pus une barrière toujours infranchissable ; de plus, il a vu apparaître des globules de pus contre la paroi externe de certains capillaires dans lesquels la circulation des globules rouges ou blancs était préalablement interrompue. La prolifération des cellules plasmatiques voisines des vaisseaux lui a paru très-manifeste, et celle des éléments qui forment les parois mêmes des vaisseaux, et des capillaires en particulier, lui a nettement permis d'expliquer les illusions de la diapédèse.

Quant à la coloration d'aniline qui, en imprégnant les leucocytes, avait semblé à Cohnheim montrer évidemment que ces éléments provenaient du

[1] *Archives de physiologie*, avril 1872, et *Montpellier médical*.

sang où l'on avait injecté la matière colorante, le même observateur s'efforce d'établir que « les injections de bleu d'aniline précipité par l'eau de la solution alcoolique contiennent toujours une quantité notable de bleu dissous : ce bleu dissous se mêle au sérum, où il est pris par des globules blancs qui le concentrent avec une grande intensité ; or, ce sérum exsude des vaisseaux avec sa matière bleue en solution, matière que les globules de pus concentrent également. Ainsi, les granulations colorées de ces divers éléments proviennent, non des molécules en suspension dans l'injection, mais de la partie dissoute contenue dans ces injections, comme nous avons pu nous en assurer en obtenant les mêmes résultats avec des liqueurs bleues filtrées. L'apparition de globules colorés en dehors des vaisseaux ne prouve pas leur passage à travers les parois de ceux-ci, mais simplement l'exsudation du sérum chargé de faire les frais de la néoformation. »

L'extravasation des globules rouges n'a lieu que lorsque les cellules qui constituent les parois des capillaires, revenues à l'état embryonnaire, deviennent assez indépendantes pour se laisser désunir sous l'effort de l'impulsion sanguine ; *mais, même dans ces circonstances, jamais il n'y a sortie des globules blancs*, loin que ceux-ci fraient préalablement le passage aux globules rouges.

D'autres recherches peu connues, mais très concluantes, ont été faites l'an dernier par un physiologiste italien, M. Forlamini [1]. Après plusieurs essais qui semblèrent lui démontrer que le pus qui apparaît dans le cristallin, soit quand on le traverse par un fil imbibé de teinture de cantharide, soit quand on irrite les parties qui environnent cet organe, provenait de l'extérieur, il institua l'ingénieuse expérience que voici :

Après qu'on a injecté du cinabre dans les veines, une petite cheville de bois est introduite dans le cristallin, à son centre, par une fine perforation centrale de la cornée ; celle-ci se referme, et, l'humeur aqueuse qui a pu s'évacuer se reproduisant, la petite cheville reste fixée au centre du cristallin, bouchant elle-même le trou qu'elle a fait à la cristalloïde en y pénétrant. On dilate la pupille à l'aide de l'atropine. Pendant trois ou quatre

[1] *Archives d'Omodei*, vol. 218, pag. 212.

jours, le cristallin reste parfaitement limpide; puis on voit apparaître, près de la petite cheville, une tache blanche produite par des globules de pus ; ces éléments n'étaut pas colorés par le cinabre injecté dans les veines, il est impossible de nier qu'ils se forment dans le cristallin lui-même et à ses dépens. Ils naissent par amas granuleux dans l'intérieur des fibres cristalliniennes ; c'est donc une naissance endogène, complètement indépendante de la circulation générale.

A ces remarquables résultats, qui confirment la théorie de Virchow, nous ajouterons les recherches faites, à l'Institut pathologique de Vienne, par le Dr Rustizki (de Kiev), sur la suppuration des os[1]. En expérimentant sur la grenouille, le lapin, le chien, la poule et l'homme, il a vu l'irritation artificielle produire l'agrandissement des cavités osseuses et la multiplication des noyaux et des cellules dans ces cavités, tandis qu'autour des vaisseaux on ne pouvait trouver aucune altération.

En résumé, nous croyons donc pouvoir nous ranger du côté de la théorie qui place essentiellement dans la prolifération cellulaire, résultat d'une irritation locale, le mécanisme de la pyogénèse. Quant à l'extravasation des globules sanguins, nous pensons qu'elle ne peut intervenir que très-secondairement, et qu'elle n'est possible que si les vaisseaux ont été divisés, ou si la prolifération de leurs parois rend facile la dissociation de leurs éléments revenus à l'état embryonnaire.

Il n'y a, du reste, aucune inconséquence à nier le passage des globules à travers les parois vasculaires, tout en l'admettant comme démontré, à travers les membranes de baudruche ou les vessies natatoires de poisson, dans les expériences de M. Lortet : car on a affaire, dans ces deux cas, à des membranes de structure bien différente.

Appendice. — *Théorie des microzymas.* — Il est une autre théorie qui fait provenir le pus des éléments des tissus, mais par un mécanisme tout différent : c'est celle des microzymas, que nous avons réservée pour

[1] *Gaz. méd. de Paris*, avril 1872.

l'analyser à part. Nous n'avons osé lui faire prendre place au milieu des précédentes, car, si nous en avons trouvé l'indication dans les communications de MM. Béchamp et Estor à l'Institut (1868-1870) et dans la Thèse inaugurale de M. Eustache (Montpellier, 1868), nous ne croyons pas qu'elle ait été encore bien nettement affirmée.

D'après ces observateurs, dans tous les tissus du corps vivant sont contenus des ferments préexistants, représentés par des granulations moléculaires auxquelles ils donnent le nom de *microzymas*. Ces microzymas sous une influence déterminante, peuvent, d'inactifs qu'ils étaient, passer à l'état actif, et s'agglomérer, soit à l'état de chapelets, torules ou bactéries, soit à l'état de cellules. A l'appui de cette doctrine, ils ont cité la présence de bactéries dans diverses collections purulentes ou pyoïdes, lors même qu'elles n'avaient point été en contact avec l'air extérieur. Qu'on trouve des bactéries en évolution dans une collection purulente, nous n'avons rien à y objecter; qu'on en trouve même dans une collection qui n'a jamais communiqué avec l'extérieur, nous y consentons encore; mais cela ne démontre point, dans ces cas, que les bactéries se transforment en cellules de pus, ni que celles-ci proviennent du groupement d'organismes moléculaires distincts. Que, dans un cas de suppuration ordinaire, on isole une portion du tissu en suppuration, qu'on l'enlève, qu'on la plonge, avant qu'elle ait pu s'altérer, dans un liquide conservateur. (liquide de Müller), qu'on la fasse durcir afin d'y pouvoir pratiquer des coupes ; et celles-ci, soumises à l'examen microscopique, ne montreront autre chose que les cellules du tissu se segmentant pour donner naissance aux globules du pus; on ne saisira jamais la bactérie comme intermédiaire au corpuscule purulent et à la granulation moléculaire ; les noyaux et les cellules en segmentation ne présenteront jamais l'aspect d'amas de microzymas semblables à ceux qui forment les torules.

L'ingénieuse théorie des microzymas nous semble donc jusqu'ici manquer de faits suffisamment démonstratifs pour être appliquée à la suppuration ordinaire. Quant aux suppurations suites d'inoculations virulentes, il nous paraît très-raisonnable de penser que les éléments du pus qui sert à leur transmission agissent comme des ferments spéciaux ; mais rien ne

prouve que l'évolution de ces ferments ne se borne pas à produire, dans la substance intercellulaire du tissu affecté, des changements chimiques qui n'amènent que secondairement, par la déviation de la nutrition, la transformation purulente des éléments anatomiques, ce qui permettrait tout aussi bien de s'expliquer l'activité anormale des lésions.

§ II. Conditions de la production du pus.

Ce n'est point tout de connaître le mécanisme par lequel apparaissent les éléments du pus, il faut encore étudier les conditions qui provoquent ou assurent le fonctionnement de ce mécanisme. Ces conditions peuvent être locales et générales.

a. Conditions locales. *Rôle de l'inflammation et de l'irritation.* — D'après les anciens, le pus résultait de la coction ou de la putréfaction du sang, sous l'influence de la chaleur de l'*inflammation*. Or, l'inflammation était considérée comme une entité morbide, caractérisée, d'après Galien, par quatre symptômes cardinaux : *calor*, *rubor*, *tumor*, *dolor*, parmi lesquels on faisait jouer au premier le principal rôle. La *suppuration* était donc une terminaison de l'inflammation qui pouvait aussi aboutir à la *résolution*, à l'*induration* ou à la *gangrène*.

Mais, si ces notions servaient pour expliquer la suppuration succédant au phlegmon, il était des cas où les symtômes cardinaux de l'inflammation pouvaient manquer isolément ou simultanément, et dès-lors on n'avait plus affaire à une inflammation véritable. C'est pourquoi Broussais avait substitué au mot d'inflammation celui d'*irritation*, expression plus générale, qui comprenait à la fois l'action par laquelle les agents extérieurs ou intérieurs entretiennent la vie des tissus vivants ou *irritables*, et l'exagération de cette action qui amène les lésions nutritives ou fonctionnelles de l'inflammation.

Cette hypothèse a été remise en lumière par Virchow, qui considère l'irritation comme nécessaire pour entretenir l'activité vitale des éléments anatomiques ; il admet, dans l'irritabilité des cellules, trois formes : irri–

tabilité *fonctionnelle, nutritive* ou *formative,* suivant les actes qu'ont à remplir ces cellules.

Voulant éviter les discussions métaphysiques auxquelles a donné lieu l'emploi des mots *irritabilité* et *irritation*; voulant, d'autre part, conserver le mot d'*inflammation,* dont tout le monde est habitué à se servir, Cornil et Ranvier ont défini l'inflammation : *la série de phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement, sur les mêmes parties, par l'action d'un agent irritant physique ou chimique.*

Ce n'est qu'en comprenant ainsi l'inflammation qu'on peut la faire rentrer dans les conditions essentielles de la production du pus, car cette définition peut comprendre tous les cas où le pus se produit, malgré l'absence des symptômes que les anciens assignaient à l'inflammation.

La production du pus est toujours précédée par l'action locale d'un agent irritant : ce n'est pas constamment un agent extérieur à l'organisme, et nous verrons plus loin qu'une obstruction vasculaire, un thrombus ou un embole, peuvent remplir ce rôle vis-à-vis des tissus qui les entourent; à leur défaut, une modification chimique des sucs destinés à la nutrition d'un tissu pourrait servir à expliquer les métamorphoses nutritives ou formatives des éléments anatomiques. Nous croyons qu'il n'est aucun cas dans lequel l'origine de la suppuration échappe complètement à ces interprétations.

Influence de la température. — Si la chaleur de l'inflammation n'est pas nécessaire dans la production du pus, ce n'est pas une raison pour que la température ambiante n'y ait aucune influence. On sait, en effet, que la suppuration, comme la cicatrisation du reste, est retardée par le froid et accélérée par la chaleur, d'où la pratique quotidienne a tiré de précieuses indications thérapeutiques.

Influence du milieu extérieur. — On sait que la suppuration est activée par le contact de l'air, bien que celui-ci ne soit pas nécessaire à sa production; on sait de plus qu'elle est diminuée ou empêchée par certains gaz, comme l'acide carbonique ; ces différences doivent être attribuées à l'action irritante ou indifférente de ces gaz sur les tissus. C'est ce qui a conduit à

soustraire les solutions de continuité au contact de l'air, soit en leur appliquant les règles de la méthode sous-cutanée quand on les provoque artificiellement, soit en les cachant sous des enduits (collodion, etc.) ou des tissus isolants (baudruche, taffetas gommé, etc.), soit en les plongeant dans des liquides inertes (bains d'eau, d'huile).

De la formation du pus dans les différents tissus. — Les théories qui faisaient naître le pus dans le sang devaient nécessairement supposer, partout où apparaissait la suppuration, la présence de vaisseaux dont la dilatation constitue le premier phénomène de toutes les théories exsudatives. Aussi avait-on prétendu que, dans l'inflammation de la cornée ou du cartilage, les vaisseaux, invisibles à l'état normal, se développaient pour fournir les matériaux de la suppuration. Mais des observations plus exactes ont démontré qu'en pareil cas le pus apparaissait sans vascularisation préalable des tissus.

Nous avons vu comment les partisans des théories du blastème et de la migration des globules sanguins s'étaient ingéniés à expliquer la suppuration dans les tissus non vasculaires; nous avons établi aussi que les éléments figurés du pus s'y forment sur place, aux dépens des éléments préexistants du tissu, n'empruntant au sang, par l'intermédiaire de la substance fondamentale qui les sépare des vaisseaux voisins, que le plasma nourricier.

Nous nous trouvons ainsi déjà loin de l'opinion de Grashuis, qui n'attribuait le pus qu'à la fonte du tissu adipeux, et depuis lequel bien des auteurs ont admis le tissu cellulaire comme le siége exclusif de la suppuration. Virchow tend aussi à attribuer en propre la faculté de faire du pus, non pas au tissu cellulaire, mais aux tissus d'origine conjonctive (dans lesquels il range, avec le tissu conjonctif proprement dit, le tissu fibreux, le tissu de la cornée, le cartilage, l'os, la névroglie) ; il a fixé son attention sur ce point, que la présence d'un tissu conjonctif interstitiel, au sein de tissus ou d'organes dans lesquels on l'avait longtemps laissé passer inaperçu, pouvait expliquer dans bien des cas la formation du pus à leurs dépens.

Le phénomène constant dans la suppuration d'un tissu, c'est le retour

de ses éléments à l'état embryonnaire, c'est-à-dire de corpuscules contenant un ou plusieurs noyaux simplement entourés d'une masse peu considérable de protoplasma granuleux, et susceptibles de se multiplier très-activement : c'est ainsi que les corpuscules étoilés de la cornée se transforment en globules purulents, que ceux des os reproduisent la forme des cellules de la moelle, au moment où ils vont former du pus. Parallèlement à ces transformations des cellules, apparaissent les modifications de la substance fondamentale, qui devient fluide, qui, dans l'os, dissout et perd peu à peu ses éléments calcaires, et permet ainsi l'agrandissement progressif des cavités où sont renfermées les cellules proliférantes. Dans le cartilage, c'est aussi par l'agrandissement, sous l'influence de la multiplication cellulaire, des cavités de la substance fondamentale, qui finissent par se confondre les unes avec les autres, que se produit la fonte purulente.

Dans les faisceaux musculaires ou nerveux, ce serait, d'après Virchow, aux dépens du tissu conjonctif interstitiel que se formerait le pus; dans les centres nerveux, il proviendrait également du tissu interstitiel qu'on appelle névroglie. Mais, dans l'épiderme, on est forcé d'admettre que les cellules propres au tissu, comme cela a lieu par exemple dans les pustules de la variole, sont susceptibles de proliférer. Pourtant Virchow essaie de restreindre autant que possible la participation des cellules épithéliales aux phénomènes de purulence, en admettant pour les séreuses, par exemple, que la chute de l'épithélium précède la suppuration, laquelle s'effectue alors par la prolifération de la couche conjonctive sous-jacente ; les recherches de M. Ranvier sur l'épiploon sont contraires à cette vue.

M. Robin professe que tous les tissus sont susceptibles de suppurer; mais comme sa théorie, ainsi que nous l'avons déjà dit en la combattant, suppose la formation libre des éléments du pus au sein d'un blastème épanché des vaisseaux, elle n'attribue aucun rôle actif aux éléments propres des tissus.

Mais comment les muscles et les nerfs disparaissent-ils dans la suppuration ? On l'a expliqué par la régression graisseuse qui s'empare de leurs éléments, à la fois soumis à une compression de la part du tissu interstitiel qui prolifère, et privés des matériaux nécessaires à leur nutrition par l'alté-

ration qu'a subie la substance fondamentalo de to même tissu interstitiel. On observe, il estvrai, cette régression des éléments propres; mais il est peut-être permis de douter qu'elle soit leur seule modification possible dans un foyer de suppuration. En effet, les phénomènes qui se produisent dans les fibres nerveuses ou musculaires, dans certaines circonstances où elles se réparent après avoir subi l'atrophie granulo-graisseuse, montrent que les éléments cellulaires qui forment la gaîne de Schwann pour les nerfs, ou le sarcolemme pour les muscles, peuvent proliférer et donner naissance à des éléments embryonnaires qui se disposent en séries dans l'intérieur même de ces gaînes, dont ils sont destinés à reproduire le contenu ; il n'est pas encore positivement démontré que ces éléments embryonnaires soient incapables de donner naissance à des globules purulents.

Appendice. — *Suppuration dans la plèvre.* — Nous ne pouvons résister au plaisir de reproduire ici, sous forme d'appendice, une traduction encore inédite, que nous devons à notre ami M. L. Jullien, interne des hôpitaux de Lyon. C'est le résumé des opinions émises, dans les cliniques de l'hôpital San-Spirito, par le professeur Guido Baccelli (de Rome), sur la suppuration dans la plèvre, question complexe que M. Damaschino s'est déjà efforcé de débrouiller[1].

« Trois processus différents peuvent donner lieu à la suppuration dans la plèvre : l'*hydropyothorax*, le *pyothorax* et l'*empyème vrai*.

» L'*hydropyothorax* a toujours une origine pleurétique, que l'on ait affaire aux formes globulaires ou à celles plus particulièrement albumineuses, fibrineuses ou hydratées.

» Le *pyothorax* est la collection purulente intra-pleurale, d'origine pulmonaire, infectieuse ou traumatique. Enfin, l'*empyème* désigne le fait saillant de la génération spéciale du pus opérée *par un processus chronique interstitiel ou parenchymateux; par une prolifération excessive et incessante, avec ce fait constant que l'épanchement est renfermé dans un sac clos,*

[1] Damaschino; *Des pleurésies purulentes,* (Thèse de concours d'agrég. Paris, 1869).

5

à parois plus ou moins denses, s'épaississant; avec une surface limitante, variable selon la durée et l'intensité du processus, polie ou rugueuse, resplendissante ou pigmentée; peu ou point de vaisseaux entoplastiques, enfin une violente hypergénèse vasculaire.

» Examinons maintenant quelle est la marche de ces divers processus.

» Dans un premier degré, il se fait un épanchement abondant, la plèvre est dépolie; on remarque sur cette membrane une injection sanguine sous forme de vaisseaux réticulés, un pointillé rouge, des taches roussâtres plus ou moins étendues provenant d'une altération de la matière colorante du sang à l'intérieur ou au dehors des vaisseaux. La membrane commence à se recouvrir d'une couche fibrineuse, dans laquelle se voient des éléments cellulaires qui, lorsque l'épanchement est abondant, donnent une apparence pulpeuse et une coloration grisâtre. Une quantité de plus en plus grande de sérum est mise en liberté, la fibrine se précipite et va, en se stratifiant, former une matière blanc-jaunâtre qui se prend, soit en masse à la partie inférieure, soit en filaments qui traversent l'extravasat d'une surface à l'autre. Le microscope reconnaît sur ces exsudats, en proportion variable, dissous dans le sérum ou en couches superposées, tous les éléments inflammatoires : granulations moléculaires, cellules granuleuses de Glüge, cellules épithéliales détachées, déchirées, infiltrées de graisse, série des épithéloïdes (Forster), fibrilles stratifiées et leucocytes. Les différences d'agglomération de ces éléments, la plus grande abondance des uns ou des autres en telle ou telle région circonscrite, la quantité très-diverse de sérum, l'altération plus ou moins avancée des principes colorants du sang, telles sont les causes des variétés physiques bien constatées de la pleurite.

» Jusque-là, du reste, la membrane séreuse n'est pas le siége d'un véritable processus *parenchymateux*, mais d'une suractivité de sa surface d'exhalation, qui donne lieu à la génération des éléments phlogistiques. Une fois produits, ces éléments peuvent, soit se stratifier à sa surface, soit se répandre dans le liquide extravasé, où ils se dissolvent, à moins qu'ils ne restent suspendus ou qu'ils ne gagnent le fond du liquide. Il en résulte que la séparation qui est la conséquence du *molimen phlogisticum* est en raison directe de l'irritation formatrice et de la *vis à tergo*. Et si la couche con-

nective y participe, si ses noyaux embryo-plastiques se développent de manière à accroître les contingents de l'exsudation avec les leucocytes, la trame primitive de la plèvre ne laisse pas de devenir plus dense, mais la séreuse, *dans son ensemble*, reste ce qu'elle était, elle ne perd aucun de ses principaux attributs.

» Au contraire, la pleurite peut être interstitielle; toutes les couches de la séreuse, par le gonflement et la multiplication de leurs éléments, se sont épaissies; l'énergie néoplasique est alimentée par une violente hypergénèse ; de mince et luisante qu'elle était, la membrane séreuse devient irrégulière, rugueuse, opaque, et acquiert une épaisseur qui peut aller de quelques millimètres à plus de deux centimètres, comme je l'ai plusieurs fois constaté ; avec le temps elle se hérisse, elle se corrode en certains points.

» Lorsqu'un tel processus a de la tendance à fermer en une cavité isolée, à enclore dans un sac sans ouverture un exsudat purulent; quand les parois de ce sac, douées d'une vive activité, fournissent sans trêve au renouvellement des éléments globulaires, alors, et alors seulement, on se trouve en présence du degré de l'affection que l'on a distingué sous le nom d'*empyème vrai*.

» Il est par conséquent évident que l'empyème dérive d'une pleurite interstitielle, pleurite de nature éminemment proliférante, à marche lente ; pouvant survenir d'emblée ou se montrer avec le temps secondairement au processus aigu ordinaire. « La plèvre me semble alors mériter véritablement le nom de membrane pyogénique: n'est-elle pas devenue un organe purulent ? Elle est le siége d'une haute hypergénèse d'éléments morbides, son aspect a changé au point que rien ne rappelle plus l'état normal; elle acquiert avec le temps une tendance à la prolifération qui achève de la transformer, soit par la qualité du produit qu'elle forme, soit en rendant impossible tout retour à l'équilibre fonctionnel, c'est-à-dire à l'exercice de la vie à l'état de santé.

» Nous reconnaissons que c'est abuser étrangement de l'idée de membrane pyogénique que de la croire indispensable à toute production de globules de pus, et d'en vouloir trouver l'application dans toute collection

purulente. Mais, dans le cas qui nous occupe, la nier serait tomber dans une erreur exorbitante et priver le clinicien d'un de ses plus vigoureux arguments nosographiques et thérapeutiques. »

CONDITIONS GÉNÉRALES.

b. *Vie du sujet.* — Les théories chimiques ne s'étaient point préoccupées de cette condition ; nous avons vu qu'on attribuait à Gaber le mérite d'avoir indiqué que le pus ne se produisait que sur le sujet vivant. Après la mort, la destruction des éléments constitutifsdu corps est livrée à de simples procédés chimiques, tels que ceux de la momification et de la putréfaction.

Espèce du sujet. — On n'a observé la production du pus que chez les animaux vertébrés, sans qu'on puisse affirmer toutefois que chez les invertébrés les éléments anatomiques ne soient susceptibles de se détruire par un processus du même genre.

Parmi les vertébrés même, J. Müller et P. Bérard professaient que les animaux à sang froid ne produisaient pas de pus ; ils admettaient la même chose pour les oiseaux, d'après Hertwig ; enfin ils refusaient même la purulence au cobaye et au lapin.

Mais les expériences de Hunter, qui avait obtenu du pus sur la poule, de Kaltenbrünner, qui avait fait suppurer des grenouilles et des cobayes, devaient ébranler ces opinions, et les expérimentateurs de nos jours ont prouvé que, si la plupart des plaies se guérissent sans suppuration chez les animaux à sang froid, on peut faire suppurer les yeux des grenouilles; que les oiseaux peuvent produire du pus, que le lapin et le cobaye manifestent une aptitude toute particulière à la production du pus caséeux.

Enfin, si, d'une manière générale, le pus s'observe moins fréquemment chez la plupart des animaux que chez l'homme, le cheval, l'ane, le mulet, suppurent avec une extrême facilité.

État général. — L'état général du sujet, tenant aux conditions d'âge ou de santé, a aussi une grande importance. Le pus se produit plus aisément

chez les vieillards que chez les sujets jeunes et bien portants. On sait la facilité avec laquelle il se montre chez les enfants scrofuleux ou chez certains individus débilités.

Est-il besoin d'une modification générale de l'organisme pour la production du pus? Cette idée, admissible à l'époque où l'on regardait le pus comme formé dans le sang, ne s'appuie que sur une observation incomplète des faits: car il est beaucoup de cas où la suppuration se montre sans qu'il soit permis de saisir en même temps la moindre modification dans les fonctions générales de l'économie, et celles-ci ne peuvent influencer la production du pus que par l'action indirecte qu'elles exercent sur la nutrition locale (troubles de la circulation, etc.).

La genèse du pus est un fait essentiellement local, dont tous les éléments nécessaires se trouvent réunis dans le point même qui suppure.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DU PUS.

Nous aurons à examiner dans les propriétés physiologiques du pus : son action sur les tissus, son action sur l'économie, ses usages.

§ I[er]. Action sur les tissus.

Lorsque du pus se forme au sein des tissus et se collectionne en un abcès aigu, c'est un fait d'observation bien ancienne que, si l'on ne donne pas à ce produit nouveau une libre issue à l'extérieur, l'étendue de la collection purulente augmente, et les parties saines disparaissent devant elle jusqu'à ce que le pus atteigne une surface libre. Ces phénomènes se produisent aussi dans les abcès chroniques ou froids, qui se creusent peu à peu des cavités immenses.

Le pus semble donc avoir une action dissolvante sur les tissus, et c'est cette considération qui avait servi de point de départ à la théorie de Boerhaave. Ce n'est aussi que par une sorte de dissolution difficile à compren-

dre qu'on pourrait expliquer la fonte des tissus en adoptant, pour la formation du pus, la théorie de Robin ou celle de Cohnheim. Mais on peut pénétrer plus avant dans le phénomène, qu'il est facile de détailler par la théorie de Virchow. En effet, sur tout le trajet que doit suivre le pus en détruisant les tissus sains, on voit les éléments anatomiques voisins de la collection purulente subir les modifications proliférantes qui doivent les convertir en pus; on peut expliquer ces altérations par les changements qu'éprouvent dans leur nutrition les cellules voisines du point où le pus est déjà formé; cellules qui puisent leurs matériaux de nutrition, non plus exclusivement dans la substance intercellulaire normale, mais, en partie du moins, dans le liquide intercellulaire du pus.

Ces phases de nutrition peuvent s'accomplir sans qu'il y ait exaltation de chaleur ni gonflement des parties.

Si ces procédés de destruction suivent une marche rapide, si une compression vasculaire amène des thromboses capillaires, des lambeaux plus ou moins considérables de tissus sains peuvent être privés subitement de l'apport normal des matériaux nutritifs; dès-lors, leur cellules n'ont plus le temps de subir de proche en proche les métamorphoses purulentes; mais ces portions de tissus se mortifient en masse et forment ainsi les eschares molles de tissu cellulaire, les séquestres osseux, etc., qu'on trouve dans certaines suppurations, et dont les éléments cellulaires ont éprouvé simplement la régression granulo-graisseuse.

Quant à l'action par laquelle le contact prolongé du pus avec la peau saine amène à la longue l'ulcération de celle-ci, il faut probablement en attribuer le phénomène initial à une simple macération, telle qu'en pourrait produire le contact de l'eau, par exemple; une fois les éléments inertes de la couche cornée ainsi disparus, la marche de l'ulcération s'effectue dans les mêmes conditions que précédemment, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la sensibilité cutanée.

Ainsi, la destruction des tissus au voisinage du pus n'est pas due à un phénomène de dissolution chimique, mais à une modification de la nutrition. Ceci nous conduit à dire un mot de la prétendue dissolution des séquestres osseux par le pus.

Les séquestres de nécrose, en général, ont une forme découpée, irrégulière, et l'on s'aperçoit souvent, lorsqu'une esquille incomplètement détachée reste un certain temps plongée au milieu de bourgeons charnus, qu'elle diminue de volume ou même se résorbe complètement. On a attribué ces particularités à l'action dissolvante du pus. Mais, si on laisse un séquestre de nécrose plongé dans du pus sans qu'il soit en contact avec des bourgeons charnus, il ne se dissout point; d'autre part, en observant avec soin les rapports d'un séquestre avec les bourgeons qui l'entourent, on voit que les irrégularités de ses bords ou les perforations de son milieu sont moulées sur les contours des éminences granuleuses : il faut donc admettre (et notre maître, M. Ollier, a insisté sur ce point) que le séquestre ne se détruit que sous l'action des bourgeons charnus eux-mêmes. Ce phénomène particulier n'est que la continuation de ce qu'on observe dans la médullisation du tissu osseux : de même que, sous l'influence de l'irritation des travées osseuses, la substance fondamentale se transforme pour servir à la nutrition des cellules embryonnaires et perd dans cette modification ses principes calcaires, de même les cellules embryonnaires qui constituent les bourgeons charnus transforment, dans leur développement, la matière du séquestre, qui représente lui-même une partie de la substance fondamentale. Par conséquent, même dans la dissolution des séquestres, nous assistons à un acte nutritif et non à une simple opération chimique.

Les phénomènes de destruction des tissus acquièrent une activité surprenante en présence de certains pus virulents, par exemple celui des chancres phagédéniques.

En même temps que s'opère cette désagrégation des tissus au voisinage du pus, le processus proliférant s'étend plus ou moins loin, mais en perdant de son intensité à mesure qu'on s'éloigne du foyer de suppuration. Les éléments jeunes qui prennent ainsi naissance dans cette zone périphérique peuvent atteindre un développement plus complet. Au lieu de se désagréger, ils augmentent la masse du tissu qu'ils sont destinés à réparer. En attendant de pouvoir produire la cicatrice, ils constituent, joints à l'œdème, l'induration qui entoure les abcès. Au contact du liquide purulent, on

trouve généralement, quand la suppuration est établie depuis un certain temps, une couche continue de tissu embryonnaire dû à la prolifération des éléments voisins ; c'est cette couche de tissu embryonnaire, de formation secondaire, que Delpech avait prise pour une membrane pyogénique préexistant à la formation du pus. De fait, c'est bien aux dépens de ces éléments embryonnaires que se produit le pus; mais il apparaît avant que ce tissu transitoire forme une couche continue, laquelle, du reste, n'affecte jamais la disposition stratifiée qui est le propre des membranes. C'est ici le lieu d'expliquer l'erreur de P.-H. Bérard, qui pose en aphorisme que *le pus n'est pas formé aux dépens des solides de la partie enflammée*. Il se fonde sur ce qu'une plaie superficielle, la surface d'un moignon, un vésicatoire, un cautère, une membrane muqueuse ou séreuse, peuvent fournir, pendant des semaines et des mois, une énorme quantité de pus, sans déperdition de substance dans les parties qui suppurent; quant à la destruction des tissus par les abcès, il la regardait comme résultant de l'action mortificatrice du pus, et prétendait que les détritus des tissus cellulaire et fibreux, loin de constituer le pus, en altéraient la pureté. Or, le tissu cellulaire se détruit souvent au sein des abcès sans produire de détritus gangréneux, et, de plus, la production de pus sans déperdition apparente de substance, sur une surface bourgeonnante ou muqueuse, s'explique par la genèse incessante d'éléments réparateurs, sous l'influence du même processus que celui auquel est due la suppuration. Du reste, quand la suppuration est tarie et que la cicatrisation s'est effectuée, on observe souvent, communément même, qu'il y a eu en définitive perte de substance dans les parties qui paraissaient être restées intactes ou même avoir augmenté de volume, et cette perte de substance s'accentue encore davantage par les phénomènes d'atrophie et de rétraction progressive qu'on observe constamment dans les cicatrices.

§ II. Action sur l'économie.

(Débilitation, résorption du pus, septicémie, infection purulente, maladies virulentes.)

La présence du pus en un point quelconque de l'organisme s'accompagne, plus ou moins rapidement et plus ou moins constamment, de phénomènes généraux dont nous étudierons plus loin l'histoire clinique, mais dont nous devons envisager ici la physiologie.

D'abord, c'est une débilitation de l'organisme qui accompagne d'ordinaire les suppurations étendues. Le mécanisme en est simple à expliquer : l'activité anormale des éléments anatomiques au niveau de la lésion consomme en ce point une énorme quantité de matériaux plastiques ; et comme ceux-ci, servant à la formation d'éléments incapables de vivre, sont perdus pour l'économie, tous les tissus et tous les organes en souffrent nécessairement.

Mais il est d'autres complications plus surprenantes et plus funestes encore. Tantôt il s'agit d'un malade qui, porteur d'une plaie qui sécrète un pus fétide, ou d'un abcès anfractueux dont le pus s'écoule difficilement à l'extérieur, est pris d'une fièvre à laquelle un traitement local énergique, uni à un traitement général tonique, peut l'arracher, ou qui le conduit à la mort sans qu'on trouve à l'autopsie de lésions appréciables ; tantôt on voit une plaie, qui paraissait ne présenter en elle-même aucune condition fâcheuse, changer tout à coup d'aspect, tarir sa sécrétion purulente, en même temps que des frissons qui se répètent à intervalles plus ou moins éloignés, en s'accompagnant de délire et de phénomènes thoraciques, tuent, en dépit de l'intervention thérapeutique la plus active, le blessé, à l'autopsie duquel on découvre des collections purulentes multiples, dans les poumons, le foie, la rate, les articulations, les plèvres, etc.

Dans le premier cas, les accidents sont dus à la décomposition putride du pus, laquelle a donné lieu à des produits septiques qui ont pénétré dans le torrent circulatoire, en agissant comme de véritables poisons: c'est l'*infection putride* ou *septicémie*. Dans le second cas, on a eu le tableau de la maladie désignée sous le nom d'*infection purulente*.

Ce mot (par lequel il faut entendre: une maladie donnant naissance à des collections purulentes multiples, en des points de l'économie qui ne sont pas en relation directe les uns avec les autres, et s'accompagnant de symptômes généraux graves) a été remplacé à diverses époques par d'autres (diathèse purulente, pyohémie, résorption purulente, phlébite), suivant l'idée qu'on se faisait sur le mécanisme des lésions.

Parmi les explications qu'on a données, on a attribué surtout de l'importance à celle qui admettait le transport ou la métastase du pus au moyen du sang, dans le torrent duquel ce produit pathologique pénétrait au moyen de la résorption veineuse ou lymphatique.

Ceci nous amène à examiner si le pus peut être absorbé par les vaisseaux, et quels effets il peut ainsi produire.

Il est un fait constant : c'est qu'une collection purulente formée en un point de l'organisme peut diminuer ou même disparaître, sans qu'il lui soit donné d'issue à l'extérieur, et l'on est forcé d'admettre dans ce cas la résorption du pus ; mais le pus est-il absorbé en nature et sans modifications ? Si l'on examine un foyer purulent, en voie de résorption, avant sa disparition complète, on s'assure que la diminution de sa masse a porté sur le sérum , et que les cellules , serrées les unes contre les autres, racornies , anguleuses , infiltrées de granulations graisseuses , constituent une masse concrète , d'aspect caséeux ; c'est ce que les anciens appelaient l'*inspissation* du pus. Les choses peuvent rester en cet état si le travail de résorption s'arrête, comme on l'observe dans les poumons, les ganglions lymphatiques, les os des sujets dits tuberculeux. Si l'évolution se continue, à une époque plus avancée on voit les cellules se résoudre peu à peu en granulations graisseuses qui se dissocient en gouttes d'huile, formant une sorte d'émulsion laiteuse dans laquelle il n'existe plus d'éléments cellulaires, mais seulement de la graisse, de l'eau, des sels ou d'autres composés chimiques ; en cet état, ce liquide peut être résorbé complètement.

Jusqu'ici, le pus s'est absorbé sans occasionner d'accidents généraux graves ; mais il n'a pas pénétré dans la circulation en tant que pus : sa constitution s'était complètement modifiée. Mais, si le pus n'est pas absorba-

ble en nature dans les circonstances précédentes, ce qui s'explique par l'imperméabilité des vaisseaux à ses globules, peut-il le devenir dans les conditions nouvelles que lui crée la division des vaisseaux par un traumatisme ?

On sait, indépendamment de ces considérations, que, pour cheminer dans les veines sectionnées, le pus ne serait sollicité ni par la *vis à tergo*, qui n'existe plus, ni par l'aspiration thoracique, qui ne s'exerce qu'à une faible distance et seulement sur les veines maintenues béantes par des aponévroses; on sait, dis-je, depuis Dance, que le premier phénomène qui se passe dans une veine sectionnée, c'est l'oblitération de son canal par le sang, qui s'y coagule jusqu'au premier confluent. Il est dès-lors impossible que les globules de pus s'y introduisent directement.

Mais, si les vaisseaux veineux leur sont fermés, n'ont-ils pas encore la voie des lymphatiques? Après Boerhaave et van Swiéten, Velpeau s'est attaché à cette idée. Virchow l'a combattue, en faisant observer que les ganglions lymphatiques étaient, non pas des glomérules de vaisseaux, mais des sortes de cribles réticulés, dans lesquels s'arrêtaient les particules solides : en effet, il a montré, chez des individus tatoués, que les parcelles de la matière colorante employée à l'opération ne dépassaient pas le ganglion le plus voisin du tatouage, bien que ces parcelles fussent plus petites que les plus petites cellules du pus. L'imperméabilité des ganglions au pus avait déjà été soutenue par Dumas, P. Bérard, Duplay. Teichmann a publié des expériences qui semblent contredire celles de Virchow : il a montré que les particules de cinabre, qui sont arrondies, peuvent pénétrer plus loin que celles de charbon, qui sont plus irrégulières sans être plus grosses. Il a pu enfin, dit-il, faire passer des globules de sang et de pus à travers les ganglions lymphatiques, mais en employant une forte pression, en étendant le liquide à injecter d'une solution d'albumine ou de gomme, et en n'opérant que sur de très-petites glandes. Du reste, il n'a pas attaché une importance absolue à ses expériences, puisqu'il admettait la théorie de Virchow.

Mais, dira-t-on, les corpuscules lymphatiques traversent les ganglions; or, de ce qu'il y a des cellules lymphatiques répandues dans toutes la masse du ganglion, et d'autres cellules dans les vaisseaux afférents ou effé-

rents, il n'est point prouvé qu'elles ont un libre passage à travers l'organe glandulaire, et que le même corpuscule lymphatique qui se trouve contenu dans le vaisseau afférent est destiné à constituer un de ceux-là mêmes qui doivent remplir le vaisseau efférent. Ce qui semblerait du reste appuyer Virchow, c'est d'abord la remarque que, dans le cas d'un carcinome du sein, par exemple, l'organisme n'est point infecté avant que les ganglions axillaires aient subi eux-mêmes un commencement de dégénérescence, formant ainsi pendant plus ou moins longtemps une barrière à la généralisation. C'est, de plus, ce que Ricord a expérimenté sur le bubon chancreux, montrant que le pus pris au centre du ganglion était virulent, tandis que le pus extérieur à l'organe ne possédait pas de propriété spécifique.

Il faudrait donc au moins admettre, pour l'absorption dans les lymphatiques, une lenteur de progression des globules qui serait incompatible avec la marche parfois très-rapide de l'infection purulente. Quant à l'hypothèse que la purulence des ganglions de proche en proche pourrait produire l'infection, il est facile d'objecter qu'on n'observe pas d'ordinaire cette chaîne continue d'adénites qui devraient relier constamment la lésion primitive à l'abouchement des lymphatiques dans la circulation veineuse.

La difficulté qu'on éprouvait à expliquer le passage du pus dans le sang a fait, au lieu de l'absorption par les vaisseaux sains, recourir à l'idée de la phlébite, qui a eu pour principaux promoteurs Dance, Blandin, P. Bérard, Cruveilhier: c'était la tunique interne de la veine enflammée qui versait directement le pus dans le torrent circulatoire. Mais Cruveilhier ne tarda pas à reconnaître que la présence du pus dans une veine était précédée par l'apparition d'un caillot, et il admit que ce caillot jouait le rôle de corps étranger, déterminant une inflammation suppurative de la tunique interne: pourtant, comme il voyait du pus au centre de la coagulation sanguine sans en trouver entre celle-ci et la paroi veineuse, il supposa que le pus produit sur la membrane interne pénétrait par capillarité dans l'intérieur du caillot, dont la désagrégation venait plus tard le mettre en liberté. Mais, d'une part, on a démontré (Virchow, Callender) que des-corps irritants pouvaient séjourner plusieurs heures dans les veines sans y déterminer de phlébite: de l'autre, Virchow a prouvé que la prétendue matière purulente des cail-

lots n'était que le produit de l'accumulation, à leur centre, de globules blancs en voie de désagrégation plus ou moins avancée. Il fallait donc revenir à cette opinion, qui s'était déjà fait jour dans les argumentations de J.-P. Teissier, et d'après laquelle, à tout moment de la phlébite, du commencement jusqu'à la fin, le pus se trouvait séparé du sang par des caillots oblitérateurs.

Cruveilhier admettait que l'inflammation en général débutait par une coagulation sanguine; c'était croire à une sorte d'inflammation du sang lui-même (*hémitis* de Piorry). Or, d'après les recherches de Virchow, l'inflammation des parois veineuses peut se manifester lors même qu'on a interrompu le cours du sang et que le vaisseau est vidé; elle ne débute donc pas nécessairement par une coagulation sanguine. La formation de caillots est due simplement à la stagnation du sang, et, si l'inflammation des parois veineuses a de l'influence sur ce phénomène, ce n'est pas que le sang s'enflamme, mais c'est que les inégalités produites dans le calibre du vaisseau par l'épaississement des tuniques ralentissent la circulation. La formation du caillot précédant la phlébite n'est donc point un fait inflammatoire, mais tient à des causes physiques, telles que l'arrêt du cours sanguin par la suppression de la *vis à tergo* la compression, etc.

D'ailleurs nous avons déjà expliqué l'illusion qui avait fait prendre pour des collections purulentes la partie blanche des caillots, ou thrombus, et l'infection purulente peut exister sans qu'on démontre l'inflammation suppurative des parois veineuses.

Mais, lorsqu'on introduit directement du pus dans le sang, quels accidents peut-il déterminer? Gaspard (1822), Leuret (1826), Aran (1842), ont vainement essayé de reproduire ainsi sur les animaux les lésions dites de l'infection purulente. Trousseau et Dupuy (1826) ont prétendu que l'injection de sérosité putride sur les chevaux produisait des symptômes généraux rappelant ceux de l'infection purulente, mais sans trouver les abcès viscéraux. Castelnau et Ducrest (1846), en pratiquant des injections successives de pus, sont arrivés à reproduire sur des chiens des abcès métastatiques dans différents viscères, tandis que des injections de quantités plus considérables (15 à 25 gram.) n'amenaient que l'asphyxie sans abcès; ce

dernier accident est le seul qu'ils aient pu produire par l'injection du pus non putride ; diverses substances organiques ou minérales ont donné des abcès exclusivement pulmonaires.

Sédillot a conclu de ses expériences (1849) que les animaux bien portants guérissaient d'ordinaire après une seule injection de pus; que les injections successives de petites quantités de pus étaient suivies de dépôts secondaires, susceptibles de disparaître si l'animal était bien portant ; que les injections répétées de pus sur les animaux affaiblis par la maladie amenaient des abcès secondaires et la mort; que les abcès viscéraux pouvaient être obtenus aussi par des injections d'autres substances, telles que le chyme; enfin que les injections de sérosité putride amenaient la mort, sans lésions quand celle-ci était rapide, avec gangrène pulmonaire quand elle était lente.

Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation de ces résultats ; contentons-nous pour le moment de constater qu'on peut déterminer des accidents viscéraux en introduisant directement dans le système circulatoire, soit du pus, soit d'autres substances.

Étudions maintenant les collections purulentes en elles-mêmes. Elles peuvent se présenter sous diverses formes : ce peuvent être , surtout dans le tissu cellulaire, des abcès dont la disposition n'offre rien de bien spécial; souvent sur les séreuses et parfois sur les muqueuses, ce sont des suppurations diffuses très-étendues; le plus fréquemment, surtout dans les viscères, ce sont des sortes d'infiltrations purulentes ou des amas caséeux, présentant l'aspect, soit d'un petit foyer arrondi, soit d'une pyramide dont la base est tournée vers la périphérie de l'organe. A côté des lésions de ce dernier ordre, on trouve des foyers hémorrhagiques: les uns arrondis, et variant, pour leurs dimensions, d'un grain de millet à une lentille, les autres présentant une forme pyramidale ; enfin, des productions intermédiaires, qui semblent faire passer insensiblement ces petits foyers arrondis ou pyramidaux, de la couleur rouge de l'infiltration sanguine à la couleur jaune ou verdâtre des infiltrations caséeuses ou purulentes.

Ces différentes lésions peuvent occuper de nombreux organes ; mais le poumon, et après lui le foie et la rate, en paraissent être les siéges les plus

constants. Par quel mécanisme sont-elles en rapport avec la suppuration périphérique primitive? Voici l'explication qu'on en peut donner, en se fondant sur les recherches de Virchow, de Rokitansky, de Feltz, etc.

Une plaie a été produite, dans laquelle des veines ont été nécessairement divisées; considérons ce qui peut se passer dans l'une d'elles. Le cours du sang a été suspendu dans ce vaisseau, qui s'est, de plus, rétracté ; on a peut-être exercé de la compression sur la plaie, un commencement d'inflammation a gonflé les tissus ; ces causes réunies ont facilité la formation d'un caillot, qui remonte dans la branche veineuse jusqu'à l'endroit où le confluent d'une branche voisine a pu assurer la continuation de la circulation. L'extrémité terminale du caillot oblitérateur proémine plus ou moins, au voisinage de ce confluent, dans la masse sanguine en mouvement. Au bout d'un certain temps, des fragments du thrombus peuvent se détacher, être entraînés par le torrent sanguin dans les cavités droites du cœur, et lancés par là dans l'artère pulmonaire ; lorsque le vaisseau se sera divisé en ramifications assez fines, ces fragments, auxquels Virchow a donné le nom d'*emboles*, pourront se trouver arrêtés sur l'éperon d'une bifurcation artérielle ou capillaire ; et alors, ou bien, si l'embole contient des cristaux ou des particules minérales rugueuses, le vaisseau se rompra à son niveau ; ou bien, et c'est le cas ordinaire, la pression, subitement augmentée dans les branches collatérales, les distendra jusqu'à concurrence de rupture. Dans ces deux circonstances, du sang s'épanchera et s'infiltrera dans le territoire anatomique qui dépendait du vaisseau oblitéré : car la flaccidité ischémique de cette portion de parenchyme, où la circulation est interrompue, en facilite l'envahissement par le sang extravasé, lequel rencontre, au contraire, une résistance considérable dans les parties voisines, rendues turgescentes par l'hyperhémie ; cette infiltration limitée forme le premier degré de l'altération pathologique que Virchow a désignée sous le nom d'*infarctus*.

Si l'arrêt a lieu dans une artériole, l'infarctus aura la forme d'une pyramide dont le sommet sera tourné vers l'embole et la base vers la périphérie du poumon ; si l'embole occupe un capillaire, l'infarctus formera un foyer arrondi.

Mais, ou bien le sang épanché pourra se résorber, et les choses rentreront dans l'état ordinaire ; ou bien d'autres altérations surviendront encore. Les éléments du tissu, privés de leurs matériaux de nutrition, subiront la régression granulo-graisseuse ; il en sera de même du caillot, et la couleur de l'infarctus se modifiera graduellement jusqu'à ce qu'il se forme un foyer jaunâtre, rempli d'une matière grumeleuse plus ou moins fluide ; celle-ci pourra être résorbée et disparaître, ou bien se concréter davantage par la seule résorption de ses parties liquides. A cet état, elle pourra persister indéfiniment, ou, agissant comme un corps étranger, provoquer autour d'elle une suppuration d'étendue variable.

L'infarctus du poumon peut à son tour servir de point de départ à des lésions analogues pour d'autres organes. L'interruption du cours sanguin, dans les veines pulmonaires dont les radicules correspondent au foyer déjà décrit, amènera la coagulation du sang et la production d'autres emboles qui, portés cette fois dans le cœur gauche , iront, sur un autre point de l'économie, s'arrêter dans une division terminale du système aortique ; tel sera le mécanisme des infarctus du foie, des reins, etc., des suppurations limitées du tissu cellulaire (embolies secondaires).

Mais il est des cas où l'on rencontre des abcès dans divers organes, sans qu'il y en ait aux poumons; Hirtz, O. Weber, admettent alors que les emboles ont pu traverser, sans s'y arrêter, les capillaires pulmonaires ; l'objection que ces capillaires sont les plus fins de l'économie, outre qu'elle n'est pas de tout point fondée quant au fait, tombe devant cette considération, que l'embole peut s'accroître dans son trajet par l'addition de nouvelles particules coagulables.

Ajoutons que les diverses lésions infarctueuses ont pu être reproduites artificiellement, au moyen de liquides contenant, soit des poussières minérales, soit des particules organiques solides, dans tous les organes où on les rencontre chez les victimes de l'infection purulente: dans le poumon, le foie, la rate, le cerveau, les reins, le tissu cellulaire, les muscles, et même les os (H. Mollière).

Quant aux suppurations diffuses des séreuses et de certaines muqueuses, on les rencontre parfois au voisinage d'infarctus situés dans les organes

qu'elles recouvrent, et on peut voir là un de leurs modes d'origine ; mais plus souvent elles se présentent indépendamment des infarctus, et on a cherché longtemps la façon de les expliquer. D'après les expériences d'O. Weber, la sérosité du pus frais ou putride suffit à produire ces lésions ; ici on n'a plus affaire à un processus embolique, mais à une altération ou, si l'on veut, à une *dyscrasie* chimique du sang, résultant de l'absorption de substances septiques ; celles-ci seraient séparées par l'action des séreuses, qui, suivant l'hypothèse de M. Vulpian, auraient une affinité élective pour les matières putrides, comme certaines glandes pour les matières toxiques ou médicamenteuses accidentellement contenues dans le sang.

D'après Billroth, le poison putride, formé de substances pyrogènes et phlogogènes, ne pourrait être absorbé par une plaie granuleuse que si l'on détruisait les bourgeons charnus au moyen de substances caustiques, et serait absorbé surtout par les lymphatiques, ce qui semblerait indiquer qu'il est de nature moléculaire, et non liquide ; mais, si l'on en croit O. Weber, la question reste suspendue.

Panum a indiqué quelques-unes des propriétés physico-chimiques du poison putride : fixité, stabilité, solubilité dans l'eau, insolubilité dans l'alcool. Faut-il le nommer *sepsine*, comme M. Verneuil, d'après Bergmann, le proposait à l'Académie de médecine en 1868 ? Cette tentative a paru au moins prématurée.

En résumé, il semble qu'on puisse conclure avec O. Weber que la pyohémie est, en règle générale, une combinaison de septicémie et d'embolie métastatique.

Quant aux lésions produites dans les expériences précitées de Castelnau et Ducrest, de Sédillot, sur les injections de pus en nature dans le sang, on peut les interpréter, les unes par une action embolique des globules purulents, les autres par l'action septique de la sérosité.

C'est par des processus du même genre qu'on peut expliquer les phénomènes métastatiques de certaines maladies virulentes, le farcin, par exemple. Les accidents de la syphilis pourraient donner lieu à des considérations du même genre, en supposant que les principes virulents séjournent et s'accumulent en certains points, dans les ganglions, par exemple,

où ils se multiplieraient sur place, pour en sortir peu à peu et sous des influences provocatrices diverses ; mais ce ne sont encore là que de simples conjectures.

§ III. Usages et signification physiologique.

L'idée que le pus provenait de la corruption du sang avait conduit les anciens à le considérer comme une humeur nuisible, dont il fallait faciliter l'évacuation. Pourtant, en voyant la suppuration précéder ou accompagner la guérison des plaies, ils avaient pensé que le pus jouait un rôle important et utile dans la cicatrisation, et ce qu'ils appelaient *pus louable* ou de *bonne nature* était pour eux l'indice et le moyen d'une heureuse réparation.

Évidemment cette seconde manière de voir est fondée en quelque point, mais il s'agit de s'entendre. Le pus crémeux doit sa consistance et son aspect à l'abondance de ses globules, et il accuse par conséquent un travail néoplasique riche en éléments figurés; parmi ceux-ci, s'il en est qui deviennent incapables de vivre, il y a des chances pour qu'un grand nombre atteignent le développement nécessaire pour servir à la réparation du tissu. Au contraire, le pus sanieux ou de mauvaise nature est pauvre en cellules, et celles-ci se présentent en général dans un état de régression plus avancé: présomption d'une néoplasie misérable, dont les éléments sont plus rares et meurent plus rapidement. On comprend ainsi comment la production du pus dit de *bonne nature* est liée à l'évolution des plaies qui tendent vers la cicatrisation, tandis que le pus séreux s'observe dans les ulcères, les abcès froids ou les plaies atoniques. Mais le pus crémeux est si éloigné d'une action salutaire dans la guérison des plaies, que son extension trop grande est dangereuse (fusées), qu'il peut, de plus, faire place, au bout d'un certain temps, au pus séreux, et qu'enfin les plaies qui ne suppurent pas se guérissent bien plus aisément.

Du reste, nous ne pouvons mieux faire que de citer les remarquables paroles de M. Robin sur la signification physiologique de la suppuration[1]:

[1] *Traité des humeurs*, pag. 289 et suiv.

«La production du pus exprime uno tendance à la génération d'éléments anatomiques, leucocytes ot autros, mais dans des conditions accidentelles et relativement mauvaises par rapport à ceux entre lesquels elle a lieu. Sans que le produit soit malfaisant, par lui-même, il est au moins inutile, en ce sens qu'il trouble la nutrition et le développement des éléments anatomiques ambiauts. Ce n'est pas parce qu'il y a suppuration que s'accomplit la geuèse cicatrisante.....

»Dans aucune circonstance on ne peut constater que la suppuration soit une chose bienfaisante, qu'elle soit, comme on le dit quelquefois, un acte dépurateur pour l'organisme. Cette croyance, encore très-répandue, est un reste de l'hypothèse qui a fait admettre longtemps que tout ce qui se produit dans l'économie se formait dans le sang; que, par suite, les *sécrétions* étaient de simples *excrétions*; que le pus, y compris les leucocytes, n'était que l'excrétion ou élimination dépuratrice de principes préexistant dans le sang, au même titre que pour l'urée, les urates, etc. Mais on sait aujourd'hui que le pus n'existe pas d'avance tout formé, ni en tant que sérum, ni en tant que leucocytes; à part toutefois ce qui concerne les principes d'origine minérale communs au sérum du pus et à la plupart des autres humeurs. Ainsi, en elle-même, la suppuration est un fait au moins inutile, et c'est, dans tous les cas, une cause d'épuisement: car les principes à l'aide et aux dépens desquels naissent des leucocytes sont des matériaux qui devraient servir à la génération d'éléments anatomiques cicatriciels, destinés à remplacer le tissu osseux nécrosé, le tissu élastique mortifié, dans le cas de panaris ou de furoncles, ou à produire des éléments anatomiques cicatriciels dans ceux où l'on a pratiqué une amputation ou enlevé une portion quelconque de la peau.»

Pourtant il est une circonstance dans laquelle on peut accorder à la suppuration une certaine utilité : c'est lorsqu'elle sert à éliminer des parties de tissus mortifiés, par exemple des eschares de gangrène, des séquestres osseux ou des corps étrangers, ou à établir une communication entre une lésion profonde et la surface extérieuro du corps.

Hunter lui attribue encore un autre usago : celui de recouvrir, en se desséchant, les surfaces ulcérées, par uno espèce de croûte qui en facilite

la cicatrisation. Le professeur Bouisson, qui combattait cette idée en 1835, y est revenu plus tard en préconisant la cicatrisation sous-crustacée des ulcères. Mais il a soin de recommander la ventilation de la plaie, destinée à en assurer l'exsiccation complète ; car il est évident que les croûtes formées sur les bords d'une plaie ou d'un ulcère sont plus nuisibles qu'utiles à la cicatrisation, quand elles emprisonnent au-dessous d'elles du pus liquide.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons jusqu'ici considéré dans la suppuration les faits qu'y recherchent l'anatomiste et le physiologiste ; mais il en est d'autres qui doivent plus spécialement intéresser le clinicien[1].

Deux points de vue seront examinés séparément dans cette nouvelle étude : celui de la pathologie, celui de la thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

PATHOLOGIE

La pathologie clinique, c'est-à-dire l'étude de la maladie sur l'homme vivant, peut être divisée en deux parties, suivant la forme, l'évolution symptomatique ; nous y distinguerons : la suppuration simple ou bénigne, la suppuration compliquée ou grave. Nous étudierons à part la signification pronostique de la suppuration.

[1] En abordant cette partie, nous remercierons ici nos amis les Drs H. et D. Mollière, chefs de clinique à l'École de Lyon, pour les ressources que nos recherches ont dues à leur précieuse érudition.

§ Ier. Suppuration simple ou bénigne.

Nous entendons par suppuration simple ou bénigne celle qu'on observe le plus souvent, et qui manifeste une tendance naturelle vers la disparition du pus et la guérison.

Les phénomènes généraux et locaux qui l'accompagnent sont extrêmement variables, suivant l'étendue, le siége, la cause de la suppuration.

Toutefois nous chercherons à jeter un coup d'œil général sur l'appareil symptomatique qui accompagne presque toujours le travail pyogénique, en supposant que nous avons affaire à une suppuration extérieure.

On distinguait autrefois quatre périodes dans la pyogénie : d'*invasion*, de *sécrétion*, de *collection*, d'*évacuation*. Or une pareille division ne peut plus cadrer avec les descriptions modernes, et, comme le fait très-judicieusement remarquer Montfalcon (*Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes, article pyogénie, tom. XLVI, pag. 324), ces diverses périodes créées par les anciens observateurs se confondent entre elles. Quelle différence établir entre la période d'invasion et celle de sécrétion? Cette dernière peut-elle être séparée de la période de collection ? Enfin l'évacuation du pus est-elle autre chose que la conséquence même d'une inflammation suppurative persistante, qui détruit petit à petit l'enveloppe cutanée ? Nous nous bornerons donc à étudier successivement dans ce paragraphe :

1° La période prodromique ;

2° La période de début ;

3° La période de la période d'état ;

4° La période de terminaison.

Cette division a, selon nous, l'avantage de permettre l'examen parallèle des symptômes locaux et généraux, et de mieux faire ressortir les rapports qui les relient ensemble.

1° Période prodromique. — a. *Phénomènes prodromiques locaux.* — Ainsi que nous l'avons montré plus haut, la suppuration n'est qu'un des modes de terminaison de l'inflammation, en donnant à ce dernier mot son

acception la plus large, en y comprenant aussi bien l'inflammation aiguë, franche, que les processus régressifs, passifs en quelque sorte, qui semblent se produire à l'insu de l'organisme. Tous les phénomènes cardinaux de l'inflammation franche peuvent donc rentrer dans notre sujet : ce sont les prodromes de la suppuration : la *rougeur*, la *chaleur*, la *douleur*, la *tuméfaction*.

Chaque école a tour à tour donné à l'un de ces symptômes le pas sur les trois autres : la *rougeur* caractérise avant tout l'inflammation Broussaisienne, dont le sang est l'agent principal ; c'est la *chaleur* qui l'emporte pour l'école Galéniste, la *douleur* pour les névristes, et la *tuméfaction* est la caractéristique de l'inflammation pour l'école Allemande moderne. Quels peuvent être les rapports de ces quatre symptômes avec la suppuration ?

Prenons pour type l'inflammation phlegmoneuse simple du tissu cellulaire, si improprement appelée par les Allemands *diphthérite* du tissu cellulaire [1]. L'observation est ici facile, et rien ne vient compliquer les symptômes. Le premier de tous est la *douleur*, qui s'accompagne presque immédiatement d'une tuméfaction œdémateuse ; aussi, dès le début, la peau perd-elle sa mobilité et ne se laisse-t-elle plus soulever en pli. Il peut y avoir tout d'abord une pâleur livide, mais elle ne tarde pas à faire place à une rougeur sombre vers son centre, à bords irréguliers, qui ne tarde pas à s'accompagner d'une élévation de la température locale. Cette rougeur étant, comme le fait remarquer O. Weber [2], plutôt le fait d'une hyperhémie congestive latérale que d'une véritable fluxion, elle ne disparaît pas aussi facilement, sous la pression du doigt, que la rougeur érysipélateuse.

A cette période en succède une seconde, celle de l'*induration*, qui donne alors une sensation profonde de dureté, d'inégalité de consistance, présage presque certain du travail pyogénique, et que l'on ne doit pas confondre avec la tuméfaction rénitente du début, qui ne nous indiquait qu'une chose, l'excessive réplétion des capillaires. — C'est à partir de ce moment que les

[1] Billroth et Pitha ; *Encyclopédie de pathologie chirurgicale spéciale et générale*, sect. V, chap. I, § 16.

[2] *Ibid.*, § 4.

symptômes de la suppuration proprement dite commencent. Mais, avant d'arriver à les décrire, nous devons au préalable nous demander si dans leur durée, dans leur acuité, dans leur mode de développement, il n'est rien qui puisse faire prévoir, soit la production même de la suppuration, soit son étendue.

Et d'abord, la *rougeur* de la peau peut-elle avoir quelque valeur pronostique? « C'est surtout dans les parties circonvoisines du point où se fait fait la suppuration qu'a lieu cet accroissement .de la rougeur. Il tient, selon Hunter , à ce qu'il se forme de nouveaux vaisseaux, en même temps que le calibre des vaisseaux anciens augmente, et à ce que le sang est poussé dans les vaisseaux qui n'avaient été pénétrés jusque-là que par du sérum et de la lymphe plastique. » (Chassaignac, *Traité de la suppuration et du drainage chirurgical*, tom. I, pag. 35. Paris, 1859.) Ne pourrait-on pas aussi faire remarquer qu'avant même que cette sélection ait eu lieu dans les couleurs, on peut, à la vue seule d'une rougeur sombre et intense, prédire la suppuration? On sait, depuis les expériences de MM. Estor et Saintpierre [1] que la coloration rouge des tissus enflammés est due à une plus grande quantité d'oxygène renfermé dans le sang veineux de ces tissus; à une plus grande rougeur au début correspondrait donc un degré d'inflammation plus intense. — Il faut cependant ici faire quelques restrictions, car il est des affections dans lesquelles cette coloration, quoique très-accentuée, n'implique pas une inflammation excessive; c'est ce que font remarquer les savants auteurs du *Compendium de chirurgie pratique*, au sujet de l'érysipèle des vieillards.

Nous venons d'envisager la valeur séméiologique de la rougeur dans le cas le plus simple, dans l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané; mais ce symptôme appartient, pour ainsi dire, à tous les tissus vasculaires, et doit être examiné, non-seulement sur la peau, sur les muqueuses, mais encore pendant les différentes phases de l'évolution des plaies. Nous aurons à y revenir dans le paragraphe suivant, quand nous traiterons de l'é-

[1] *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin*, tom. I, pag. 463. 1804. (*Recherches sur la coloration rouge des tissus enflammés.*)

volution anormale de la suppuration. Mais ici encore la rougeur peut indiquer l'imminence de la suppuration, et c'est sur elle, aussi bien que sur la tuméfaction, que J. Bell se basait pour donner les indications thérapeutiques du traitement consécutif des plaies et de l'inflammation qui les peut compliquer lorsqu'on a tenté leur réunion par première intention [1].

Sur les muqueuses, la rougeur est-elle un signe précurseur de la suppuration? Chaque jour ne le voit-on pas pour la muqueuse conjonctivale? C'est même un des signes qui, pour le pronostic, ont la plus grande valeur. « L'injection de la conjonctive est beaucoup plus forte dans la conjonctivite purulente que dans la conjonctivite catarrhale; à l'injection des vaisseaux superficiels vient se joindre, sur le globe de l'œil, celle des vaisseaux sous-conjonctivaux, etc. [2] » A l'autopsie, dans la bronchite purulente, c'est la même rougeur, la même injection des vaisseaux sous-muqueux ; c'est elle enfin que l'on retrouve dans le premier stade des abcès métastatiques du poumon, du rein, du foie, etc. Il nous resterait à dire si les séreuses sont aussi le siége de cette rubéfaction caractéristique. Sans vouloir nous prononcer d'une manière trop absolue, nous pourrions encore répondre par l'affirmative, et le seul nom d'*érysipèle interne,* donné par Virchow à certaines formes de péritonite, suffirait pour le prouver, si nous n'avions pas là l'examen direct et la pathologie expérimentale : l'examen direct, qui chaque jour montre au chirurgien la rubéfaction intense des séreuses articulaires exposées à l'air à la suite des grands traumatismes ; la pathologie expérimentale, qui nous montre l'injection des séreuses précédant la période suppurative, lorsque l'on a envoyé dans leurs capillaires des embolies expérimentales (H. Mollière [3]); la rougeur sombre des synoviales, dont parle Richet dans ses expériences sur les chiens (*Mémoire sur les tumeurs blanches*, *Mémoires de l'Académie de médecine*, tom. XVII).

C'est donc un fait général; nous n'aurons à faire exception que pour les tissus qui ne sont pas pourvus de vaisseaux (cartilage, cornée, cristal-

[1] John Bell ; *Traité des plaies*, trad. de J.-L. Estor, pag. 39 et *passim*. Paris, 1825.

[2] Wecker ; *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, pag. 29. Paris, 1867.

[3] Thèse de Montpellier 1871 ; *Des Thromboses et des Embolies osseuses*.

lin); mais là, comme nous l'avons vu plus haut, le travail pyogénique n'est plus identique à celui dont il s'agit ici.

Passons maintenant à la *chaleur*. L'élévation de la température dans les régions enflammées peut, au point de vue du pronostic, être envisagée à un double point de vue. Tantôt, en effet, c'est le malade qui rend lui-même compte de cette sensation, et alors elle doit être confondue avec le symptôme douleur; tantôt c'est à l'aide de la main ou d'instruments plus précis qu'elle est appréciée. Or, hâtons-nous de le dire, rien n'est plus difficile que cette appréciation. «Les variétés que présente, dans les diverses suppurations de l'économie, le phénomène de la température cutanée, sont très-grandes, et il est difficile d'établir la loi qui préside à toutes ces variations[1].» Quelles sont les limites de cette élévation de température? Quelles en sont les causes? La science manque de données précises à ce sujet : les uns se contentent, comme Bärensprung, d'insister sur toutes les difficultés qui entourent son observation[2]; d'autres l'exagèrent singulièrement, ou bien, comme Schiff, donnent au système nerveux le rôle principal dans sa production; c'est encore cette doctrine que vient de soutenir à Londres le savant dermatologiste Samuel Purdon, dans ses *Leçons sur les affections cutanées nerveuses*. Toutefois, si nous admettons pour un instant le rôle prédominant du système nerveux vaso-moteur dans la production de la suppuration, si nous admettons aussi, comme le démontrent les expériences déjà citées de MM. Estor et Saintpierre, que la quantité d'oxygène contenue dans le sang veineux est d'autant plus grande que l'inflammation est plus vive, nous devons conclure, comme conséquence forcée, qu'une température locale très-élevée est un signe précurseur de la suppuration. Il ne faudrait pas cependant confondre l'excès de température dont il est question, avec celui que l'on observe dans les maladies infectieuses,

[1] Chassaignac; *loc. cit.*, pag. 33.

[2] On peut prendre une juste idée de toutes les causes d'erreurs qui entourent cette observation en lisant le Mémoire de Lombard : *Influence de la respiration sur la température du corps humain*. (Archives de physiologie de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, tom. I, pag. 478. Paris, 1868).

dont nous aurons à nous occuper quand nous étudierons la suppuration dans son évolution anormale.

Nous aurions encore à étudier le phénomène *douleur* ; mais, dans les diverses formes de la suppuration, il présente encore plus de variétés que tous les autres. Insisterons-nous sur la valeur pronostique de la forme *pulsative* que présente la douleur dans la période prodromique de la suppuration, en faisant, comme Chassaignac, le caractère particulier de la douleur suppurative ? Admettrons-nous avec les chirurgiens anglais que les douleurs excruciantes (*excruciating*) caractérisent d'une manière constante les abcès sous-périostiques, tandis que les plus vastes abcès, en dehors du périoste, se forment, pour ainsi dire, à l'insu des malades, et les surprennent parfois alors seulement que leur masse a pu acquérir un volume formidable ? Ceci revient à dire que le symptôme douleur, considéré dans la période prodromique de la suppuration, ne peut donner aucune indication générale ; il ne peut renseigner le chirurgien que sur le siége plus ou moins profond, plus ou mois étranglé, de l'organe, du tissu où va naître le pus. — Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur la valeur de la *tuméfaction* et sur ce caractère particulier qui lui a fait donner le nom d'*empâtement*, pour qu'il soit utile d'y revenir ici.

b. *Phénomènes prodromiques généraux.* — Mais que s'est-il passé dans l'organisme pendant cette période prodromique, tandis que les tissus subissaient ces modifications locales particulières qui précèdent l'apparition des globules purulents dans leur épaisseur ? Si nous consultons les auteurs anciens, nous les verrons donner à ces symptômes généraux une importance immense, ce qui tient aux diverses théories qu'ils avaient invoquées pour expliquer la pyogénie. Pouvait-il, en effet, tomber sous les sens à l'École de de Haën que du pus se produisît sans symptômes généraux, alors qu'elle le considérait comme préexistant tout formé dans le sang, qui ne faisait à ses yeux que le déposer dans la profondeur des tissus ou à la surface des ulcères ? Il en était de même de la théorie de Schwilquié, assimilant le pus au sérum.

Mais, laissant de côté toute théorie, il nous reste encore à discuter le

vieil aphorisme d'Hippocrate : « *Dum pus fit, dolores ac febres accidunt, magis quam confecto* ».

Il est vrai pour l'inflammation en général, et ce n'est pas sans surprise que, tandis qu'en France nous lisons dans nos classiques des descriptions si parfaites de cette *fièvre de suppuration* (Chassaignac, *loc. cit.*, pag. 46; Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chirurgie pratique,* pag. 177 et *passim,* etc...), on voit les auteurs de l'*Encyclopédie de pathologie chirurgicale* (Billroth et Pitha) en faire à peine mention, à propos du phlegmon du tissu cellulaire, insistant seulement sur l'élévation de la température et les troubles gastriques. C'est là, pour ainsi dire, la contre-partie de ce qui vient d'être dit : pour les uns, la formation du pus était *toujours* un phénomène général impliquant une action de tout l'organisme, « *morbus totius substantiæ,* tandis que l'École moderne allemande, s'appliquant plus spécialement à l'étude de la vie individuelle des éléments anatomiques, oublie les liens qui les réunissent pour constituer l'organisme. Mais, sans insister davantage sur ces questions doctrinales, revenons à la clinique.

Fréquemment la fièvre est le seul signe qui nous permette de soupçonner la production du pus dans l'organisme ; or, parmi les symptômes fébriles, le frisson est sans contredit le plus important. Lorsqu'il survient dans les maladies inflammatoires, nous dit le *Compendiun* (pag. 177), il indique presque toujours que le pus est formé ou sur le point de l'être, et ceci, comme le fait remarquer Hunter, est surtout vrai dans les inflammations spontanées. La coïncidence étant bien établie, il nous reste à savoir si le frisson est la cause ou l'effet de la suppuration. — Ici nous retombons encore une fois dans la discussion de la doctrine de l'influence des nerfs vaso-moteurs dans la pyogénie. — Et d'abord, un fait acquis, c'est que, dans l'évolution régulière de la suppuration qui se produit à la suite des grandes opérations chirurgicales, s'il ne survient pas de complication, nous n'observons pas de frissons, et ceci est vrai, non-seulement pour les plaies profondes dans lesquelles on a su ménager un libre écoulement au pus, mais encore dans les vastes suppurations en surface, telles qu'on les voit se produire à la suite des brûlures. Nous pourrions renvoyer au *Manuel de chirurgie générale* de Billroth, au Traité de Wunderlich sur la

Thermique dans les maladies; nous pourrions encore, si le temps et l'espace nous étaient donnés, produire nombre d'observations thermiques démontrant l'absolue indépendance de la formation du pus d'une part, de l'élévation de température générale et des frissons d'autre part. Mais la réciproque est plus rarement vraie; nous pouvons dire en effet que, dans toutes les maladies où il y a frisson, ou bien les organes fabricateurs de globules blancs sont intéressés, ou bien on observe des lésions résultant d'un travail analogue à celui de la suppuration[1].

Mais en pareil cas on pourrait invoquer l'intoxication du sang, etc., etc. Prenons un fait plus simple, celui des suppurations provoquées directement par l'action du froid. En faisant, comme le veut M. Savreux-Lachapelle[2], une large part aux embolies capillaires et aux thromboses, il n'en ressort pas moins, de douze observations qu'il a consignées dans sa Thèse inaugurale, qu'un refroidissement intense a produit dans l'organisme des lésions analogues à celles que l'on retrouve dans l'infection purulente : ictère, abcès multiples, suppurations articulaires, tuméfaction de la rate, etc. Telle est encore l'observation de M. Teissier (*Gazette médicale*, 1852, pag. 496). Nous devons aussi en rapprocher l'influence du froid sur la production de la morve, sur laquelle insistaient les anciens vétérinaires, encore mal éclairés sur la nature virulente de cette maladie.

La sensation du froid, produite ici directement par un agent extérieur, semble donc avoir été la cause de la suppuration. Or, l'explication physiologique de cette doctrine serait assez simple, si nous adoptions la théorie vaso-motrice. — Qu'est-ce que le frisson, sinon le symptôme d'une hyperémie médullaire, produisant une excitation directe, involontaire, sur les racines des nerfs vaso-moteurs[3]? Or, la moelle est le centre des vaso-moteurs; ce centre est donc hyperémié: nous ne devons point alors être surpris de voir des phénomènes morbides se produire dans les diverses

[1] *Étude sur la fonction de la rate et ses rapports avec les maladies infectieuses*; Bonnefin, Thèse de Strasbourg, 1869.

[2] Savreux-Lachapelle; *De l'influence du froid comme cause de suppurations multiples*. Thèse de Paris, 1869.

[3] Marvaud; *Du frisson*. Thèse de Strasbourg, 1866.

régions dont il régularise la circulation. — Je ne tiens point à cette théorie, qui peut, j'en conviens, être traitée de paradoxe ; plus d'une hypothèse entre, je l'avoue, dans son échafaudage, mais on me pardonnera, je l'espère, cette tentative d'explication, en présence du défi donné à la science par les auteurs du Compendium : « *Nous ignorons complètement et nous ignorerons probablement toujours les rapports qui existent entre les frissons et la formation du pus* ».

2° Période de début. — Nous arrivons à la deuxième période symptomatique, à la période de début, dont nous énumérerons les symptômes en même temps que ceux de la période d'état, afin de ne pas multiplier les redites. Bornons-nous à résumer ce qui vient d'être dit dans la proposition suivante : Pendant la période prodromique de la suppuration, le symptôme général le plus important est le frisson, qui indique presque à coup sûr la production du pus.

3° Période d'état. — Lorsqu'un phlegmon est arrivé à suppuration, nous dit Chassaignac, on remarque une rémission plus ou moins marquée dans les symptômes généraux qui avaient signalé la première période de la maladie. Qu'observons-nous alors du côté de la plaie, du côté de l'organe qui va être le siége de la sécrétion morbide ?

S'agit-il d'un phlegmon du tissu cellulaire ? la rougeur va perdre en un point une partie de son intensité, pour faire place à une coloration livide, de plus en plus limitée, et, si les choses sont abandonnées à elles-mêmes, les téguments, graduellement anéantis, présenteront un point blanc central, présage de leur perforation prochaine. A la surface des muqueuses, au contraire, la rougeur, loin de perdre son intensité, prendra une teinte plus vive, et l'on verra apparaître le pus, plus ou moins épais, plus ou moins abondant, suivant l'activité plus ou moins considérable de la circulation. Tantôt, en effet, ce sera la suppuration superficielle (dite *catarrhale* des Allemands) sans ulcération, cette suppuration sur laquelle Rindfleish a su jeter tant de lumière dans son *Traité d'anatomie pathologique* ; tantôt la suppuration parenchymateuse (dite *diphthéritique* par les Allemands), avec ses exsudats couenneux, ses détritus épithéliaux, ses nécroses partielles, etc.

A la surface d'une plaie, cette période correspond à cet état si bien décrit par Thiersch[1] en ces quelques mots : «La surface de la plaie se recouvre d'une néoplasie délicate, d'un rouge écarlate ; de petites papilles, de petites villosités apparaissent, naissent de plus en plus rapidement des couches connectives vasculaires qui les supportent, et comblent bientôt toutes les inégalités de la plaie, qui présente alors une surface granuleuse couverte de bourgeons charnus de bonne nature. »

Même transformation dans la consistance ; nous avons alors tous les symptômes des *abcès* s'il s'agit du tissu cellulaire, et, sur les surfaces suppurant à l'air libre, la tuméfaction cesse de s'accroître, pour rester stationnaire pendant toute la durée du travail pyogénique.

Quant aux signes particuliers qui nous indiquent la présence du pus dans les organes, il serait trop long de les développer ici.

Toutefois nous ne pouvons abandonner la séméiologie générale de la suppuration sans dire quelques mots de son principal symptôme, de la *fluctuation*. Elle suffirait à elle seule à remplir des volumes entiers; aussi nous bornerons-nous à reproduire ici la classification de Chassaignac, qui la divise en :

Fluctuation : 1° par ondulation ; — 2° par choc; — 3° par succussion; — 4° par balancement; — 5° par rénitence ; — 6° par pincement ; — 7° par empoignement; — 8° par choc en retour; — 9° par pincement alternatif à directions croisées.

Nous ne pouvons, dans les étroites limites de temps qui nous sont assignées, insister sur chacune de ces diverses espèces de fluctuation, renvoyant, pour plus de détails, à l'œuvre magistrale à laquelle nous avons emprunté cette classification,

Mais le pus s'écoule, soit à la surface d'une plaie, soit du fond d'un abcès ou d'une cavité séreuse ; que va-t-il se passer dans l'organisme ?

Dans certaines circonstances, les symptômes généraux feront complètement défaut. Si la fièvre a été intense au début, le pouls devient plus lent, la température tombe, la peau devient humide ; mais nous entrons

[1] Thiersch ; *Encycl. de path. chirurg.* de Billroth et Pitha ; *loc. cit.*, § 367.

dans une période critique, et le problème devient des plus compliqués au point de vue de la pathologie: nous sommes, en effet, en présence de cette importante question:

Existe-t-il une fièvre de suppuration?

C'est, sous une autre forme, toute la grande théorie de la fièvre traumatique que nous avons à discuter.

Mais avant d'entrer en plein dans la question, disons tout d'abord que : l'*acte de la suppuration par lui-même n'emporte pas nécessairement l'idée d'un état fébrile.*

Il nous est inutile, ce me semble, d'en donner ici des preuves. Ceci posé, examinons les causes de la fièvre chez un individu qui suppure.

Nous avons, nous dit Chassaignac, deux éléments principaux à étudier : 1° l'élément inflammatoire ; 2o la putridité.

C'est à l'étude de l'élément inflammatoire que l'on a longtemps donné le pas; elle seule préoccupait l'esprit du chirurgien, dirigeait le traitement : de là l'usage des saignées locales et générales, de l'administration du tartre-émétique à haute dose; de là toute la grande médication contro-stimulante de Brown, tout l'arsenal antiphlogistique de l'école Broussaisienne. Cet élément inflammatoire, primitif pour les uns[1], secondaire pour les autres, fut considéré longtemps comme un être de raison, nul ne songeant même à contester son existence.

Mais la théorie de la fièvre traumatique, soutenue aujourd'hui par Billroth et O. Weber (et pour laquelle M. Verneuil vient de faire les éloquents plaidoyers que l'on pouvait lire l'année dernière dans les *Comptes-rendus de l'Académie de médecine*), a dirigé les recherches dans un autre sens; nous aurons à examiner les différentes théories modernes qui ont été opposées à la doctrine de Weber dans ces dernières années, mais seulement celles qui méritent d'être discutées.

Nous laisserons tout d'abord de côté de nombreuses hypothèses qui se

[1] C'est ainsi que Pouteau considérait la gangrène humide comme le résultat d'une complication provenant du système nerveux. Voir Œuvres posthumes, tom III, pag. 239. Paris, 1783.

rapportent plutôt à la fièvre en général, et qu'il est par conséquent inutile d'aborder ici.

Pouvons-nous aussi parler de cette prétendue réaction traumatique qui n'explique rien du tout, et discuter encore la *pléthore apocoptique*? Mais il faudrait alors sortir complètement de la question qui nous est assignée, et décrire longuement les rapports qui peuvent exister entre la fièvre traumatique, dite de suppuration, et cette élévation anormale de la température que les chirurgiens anglais appellent réaction, et qui suit immédiatement la période de stupeur (*the shock*)[1]; élévation de température quelquefois considérable, et que l'on voit se produire à la suite des grands traumatismes, en dehors de tout travail suppuratif, de toute solution de continuité des téguments. Notons le fait en passant, nous aurons peut-être à en tenir compte.

Mais arrivons aux théories plus positives.

Se basant sur les expériences qui montrent que la température est bien réellement plus élevée dans les tissus enflammés, Zimmermann, Simon, Montgommery et A. Demarquay[2], ont tout d'abord avancé que la production locale de la chaleur suffit à expliquer la fièvre traumatique ou inflammatoire. O. Weber admet cette cause d'élévation dans la température. Mais Billroth a renversé la théorie par l'expérience suivante. Il entoura le membre supérieur, d'un sujet bien portant, de cataplasmes chauds, qui furent renouvelés pendant toute une journée, et n'observa pas la moindre élévation dans la température générale de l'organisme. Or, ne voit-on pas tous les jours des foyers suppuratifs extrêmements petits déterminer, ou plutôt coïncider avec une réaction fébrile générale excessivement intense?

A côté de ces théories générales, que nous pourrons appeler humorales, nous pourrons placer celles dans lesquelles une large part est donnée à l'action des centres nerveux sur la production de la chaleur.

Les recherches de Shiff sur l'échauffement des centres nerveux pendant les actes psychiques ou sensoriels[3], les observations galvanométriques de

[1] Voir Clark-Legros; *Lecture on the diagnosis of visceral Lesions*. London, 1869.
[2] *Moniteur des hôpitaux*, 1856.
[3] *Archives de physiologie*, tom. II et III.

Lombard, auxquelles nous venons de faire allusion, sembleraient plaider en faveur de cette opinion. Mais ce ne sont point ces légères variations thermiques locales qui constituent la fièvre, et les expériences de Mantegazza (*Gaz. hebdom.*, 1866) ont prouvé que, loin d'amener une élévation de la température, la douleur produit un abaissement dans la calorification générale de l'organisme, abaissement qui peut aller à 1° et même 2° chez les lapins et les poules, et que la clinique nous permet d'observer en bien d'autres proportions chez l'homme, à la suite des brûlures étendues, par exemple. Les expériences de Brener et Chrobak [1] plaident dans le même sens, nous montrant la fièvre traumatique produite à la suite de lésions suppuratives observées sur des membres paralysés ou privés de leur nerfs sensitifs.

Décidons-nous maintenant pour la théorie que nous devons adopter à l'égard de la fièvre qui accompagne la suppuration.

Le système nerveux ne nous explique rien. Recherchons donc dans la suppuration elle-même, ou dans ses causes, le point de départ de cette élévation anormale de la température; c'est là le véritable élément inflammatoire. Aux modifications du pus correspondent les modifications de la fièvre; transformez la nature du pus, combattez sa putridité, offrez une voie libre à son écoulement, et vous modifierez d'autant tous les phénomènes de la fièvre de suppuration. Mais, nous dira-t-on, vous avez admis deux éléments: un élément inflammatoire et la putridité; quel rôle ferez-vous jouer au premier? Au point de vue de la rigueur scientifique, nous le devrions éliminer d'emblée; cependant il existe cliniquement, il exprime l'état particulier de l'organisme pendant le développement d'un phlegmon, par exemple. Mais quelle est la cause, quel est l'effet? Nous ne pourrions répondre à ces questions qu'en abordant la question de l'inflammation en général, de la fièvre en général; nous renverrons donc aux travaux publiés sur ces sujets, et, nous réservant de revenir sur l'élément putridité à propos de l'examen de l'évolution anormale de la suppuration, nous résumerons

[1] J. Brener et Chrobak: *Zur lehre Wundfieber*. Voir *Archives de physiologie*, pag. 204, tom. I. 1868.

notre pensée en répétant avec Chassaignac : « Ce qui a fait croire aux pathologistes qu'il y avait une fièvre de suppuration dans le sens de *fièvre pour la production du pus*, c'est l'intervalle qui sépare l'application de la cause irritante ou de l'action traumatique, et le moment où l'on voit survenir le phénomène fébrile. Un sujet subit une opération plus ou moins grave, plusieurs heures se passent sans que le mouvement fébrile apparaisse.... La succession à distance est la règle, la succession immédiate l'exception. *Il semble* donc que ce soit coïncidemment au mouvement organique de la production du pus.... qu'apparaisse le mouvement fébrile ; c'est dans ce sens, et dans ce sens seulement, qu'on peut dire qu'il y a une fièvre de suppuration. » (Chassaignac, *loc. cit.*, pag. 48.)

4° Période de terminaison. — Nous ne parlerons des modifications de la fièvre pendant la période d'état qu'à propos de l'évolution compliquée; quant à la période de terminaison, voici en quelques mots l'ensemble des symptômes physiologiques que l'on observe :

La couche pyogénique est formée; quelles modifications va-t-elle subir pour devenir une cicatrice, pour se recouvrir d'une couche épidermique ou épidermoïdale?

Deux éléments se trouvent alors en présence dans la plaie : la cellule de granulations (éléments embryonnaires) et la cellule de pus; celle-ci, quoique identique comme forme, en diffère en ce sens qu'elle ne peut se transformer en élément de tissu. « Je ne crois pas qu'elle se puisse transformer en un autre élément, nous dit Thiersch [1], et il est encore douteux pour moi qu'elle se puisse multiplier par scission. La membrane pyogénique est destinée à disparaître graduellement sous forme de pus, tandis que la couche à laquelle nous avons donné le nom de plasmatique, de plus en plus riche en vaisseaux sanguins, peut se transformer en tissu de cicatrice.

» Plus la membrane pyogénique est mince, continue le même auteur, plus la surface est rouge et bourgeonnante ; une prédominance de la couche plasmatique sur la couche pyogénique est un indice de guérison, le

[1] *Loc. cit.*, *in* Billroth et Pitha, § 375.

contraire est d'un pronostic moins favorable et peut dénoter quelques perturbations dans le travail de la plaie. C'est, en effet, la couche plasmatique qui se transforme en tissu cicatriciel ; c'est alors une métamorphose de tissu préexistant qui se transforme, mais ne disparaît point, tandis que toute l'épaisseur de la *membrane pyogénique disparaît* par désintégration, par fluidification de sa substance fondamentale, et c'est alors qu'il y a bien véritablement perte de substance. »

Ainsi donc, si, au début, la *rougeur* nous a pu faire prédire d'une manière presque certaine la suppuration, son apparition est au contraire un signe pronostic favorable, à une période plus reculée ; c'est un premier symptôme de la période de terminaison. Nous ne pourrions toutefois en dire autant pour ce qui est des muqueuses, qui, au contraire, pâlissent quand la suppuration doit cesser. Mais il s'agit alors de ce que nous avons vu les Allemands appeler *inflammation catarrhale,* de la suppuration sans perte de substance : il ne peut plus alors être question de la membrane pyogénique et de sa fonte, à moins que l'on ne veuille considérer comme telle la disparition graduelle des couches épithéliales.

Il est inutile d'insister ici, ce me semble, sur l'affaissement des bords de la plaie (symptôme *tumor*), sur la diminution de la *douleur,* enfin sur les modifications si problématiques que peut alors subir la *température* : nous retomberions dans la discussion des phénomènes de l'évolution des plaies, ce qui serait, je crois, sortir du sujet.

C'est à cette période que commence la formation d'une cicatrice épithéliale sur la surface de granulation. Se fait-elle par transformation des cellules de granulations en cellules épithéliales ? Tiersch ne l'a jamais observé, tandis que la clinique nous montre la prolifération de l'épiderme vers les bords de la plaie, prolifération lente, puisqu'il faut vingt-quatre heures à une cellule pour se doubler par scission dans ces circonstances. Besiedicki a, il est vrai, prétendu que, lorsque la peau suppurait sans perte de substance profonde (brûlure avec vésication), la couche de Malpighi se régénérait peut-être par l'intermédiaire des cellules incolores du sang ; mais, cliniquement, nous la voyons toujours se régénérer sur ses bords. C'est

ainsi que se termine la période suppurative simple.— Nous n'avons pas à examiner l'évolution ultérieure du tissu de cicatrice.

§ II. Évolution compliquée ou maligne.

Nous venons de voir les phénomènes cliniques qui accompagnent, dans l'état ordinaire, la production du pus; mais il est des conditions anormales donnant lieu à des symptômes tout différents, et qui peuvent tenir, soit à des modifications dans la marche d'une suppuration qui a débuté suivant le mode ordinaire, soit à la façon anormale dont le pus a pris naissance. Bien que ces accidents n'entraînent pas tous la mort, comme ils ont en général un effet bien plus marqué sur l'économie, nous dirons qu'ils constituent l'évolution compliquée ou maligne de la suppuration.

a. *Épuisement.* — En première ligne nous devons placer les terminaisons fatales des suppurations prolongées, amenant l'épuisement de l'organisme par la déperdition incessante des matériaux de nutrition destinés à l'entretien de nos tissus. Au début, c'est un ralentissement général de toutes les fonctions; mais les symptômes dont la gravité est la plus saillante tiennent aux fonctions digestives : celles-ci ne s'exécutant plus qu'avec difficulté, la nutrition générale s'abolit progressivement; les tissus se mortifient en différents points, ordinairement ceux où les comprime le décubitus du malade (eschares au sacrum, au trochanter, aux coudes, aux talons, etc.), et la cachexie conduit le sujet à la mort.

Cette marche est d'autant plus à redouter, que l'individu est plus affaibli par des maladies antérieures ou concomitantes. A ce propos, il faut citer l'importance de certains états chroniques qui pourraient passer inaperçus: Nous mentionnerons l'alcoolisme, que les travaux de Billroth et de Weber en Allemagne, ceux de Verneuil en France, et les faits observés pendant le dernier siége de Paris, ont rangé parmi les graves complications du traumatisme. Il en est de même de l'influence impaludique, étudiée par M. Dériaud (Th. de Paris, 1868). Nous ajoutons enfin que l'état puerpéral paraît n'avoir pas d'influence spéciale à cet égard [1].

[1] Voyez *Soc. des scienc. méd. de Lyon*, décembre 1871, in *Lyon médical*.

Non-seulement les causes débilitantes générales rendent plus désastreuse la déperdition nutritive qu'entraîne la suppuration, mais encore elles influencent la nature même du pus sécrété : la suppuration des ulcères ou des plaies devient abondante et fétide quand l'état général souffre, et, par une fâcheuse alternative, la mauvaise nature du pus contribue, par intoxication, à altérer l'état général.

A côté de ces terminaisons fatales et lentes de la suppuration, nous placerons les cas aigus où une affection nouvelle, sans connexion nécessaire avec le traumatisme, envahit l'organisme rendu plus vulnérable par l'effet de la suppuration (pneumonie franche, pleurésie, péritonite, fièvre typhoïde, etc.), et ceux plus rares, discutables même, où le malade parait succomber à l'épuisement de la fièvre traumatique, sans lésion viscérale appréciable.

Enfin, il est encore à mentionner des affections épidémiques, contagieuses, qui sont des accidents des plaies en général, plutôt que des plaies suppurantes (érysipèle traumatique, infection putride); quant au tétanos, il se manifeste le plus souvent avant le début de la suppuration.

Mais la clinique des grands hôpitaux nous montre surtout deux états généraux graves nécessairement liés à la suppuration : l'infection putride, l'infection purulente.

b. *Infection putride et infection purulente.* — Ces deux complications ont été distinguées pour la première fois en 1842 par P. Bérard (art. *Pus* du *Dict.* en 30 vol.). Nous avons déjà indiqué (2e partie, chap. III, § II) les symptômes principaux qu'on assigne à chacune d'elles, et nous les rappelons brièvement ici :

Dans le premier cas, plaie sécrétant un pus abondant et ichoreux ; — frisson initial nul ou unique; — peau terreuse, dégageant une odeur fétide; — conservation de l'intelligence; — peu d'altération des traits ; — efficacité d'un traitement actif, désinfectant et tonique; — pas de lésions viscérales appréciables à l'autopsie.

Dans le second, sécheresse et lividité de la plaie; — frissons répétés ; — teinte ictérique de la peau ; — odeur fade de la sueur et de la respira-

tion ; — délire ; — altération rapide du *facies ;* — formation d'abcès multiples sous la peau ou dans les articulations ; — mort inévitable, montrant à l'autopsie des abcès viscéraux ou des collections purulentes dans les cavités naturelles.

Ainsi, ces deux séries de complications se trouvent séparées par des différences cliniques suffisamment tranchées, dont les caractères ont une autorité décisive sur le pronostic. Pourtant il peut y avoir, en dehors des symptômes les plus saillants, quelques signes qui les éloignent moins.

D'abord, on ne peut nier qu'il est des cas qui paraissent tenir à la fois des deux affections, et dans lesquels il faut peser les phénomènes avec une certaine minutie pour distinguer l'infection purulente de l'infection putride ; d'autre part, même lorsque celles-ci se manifestent dans toute leur pureté, elles se rapprochent par la communauté de quelques faits secondaires.

Avant tout, l'existence d'une plaie communiquant avec l'extérieur est indispensable pour l'un et l'autre cas.

On a beaucoup parlé (Chauffard, Braidwood) des infections purulentes sans suppuration primitive ; il eût mieux valu en citer des exemples bien observés. M. Surmay (de Ham) en a récemment annoncé deux ; nous n'en avons pu lire qu'un encore dans la *Gazette des hôpitaux* (1872, nº 48); mais, sans nous arrêter longtemps à discuter l'histoire de ce jeune soldat chez lequel un excès de fatigue aurait amené les lésions de l'infection purulente et la mort, nous nous contenterons d'une remarque : on ne lui a pas même demandé si, quoique fantassin, il avait pu se trouver en rapport avec un cheval, supposé ou non morveux.

La température nous fournit un autre rapprochement : sans nous étendre ici sur le détail des observations dont nous pourrions disposer, nous dirons seulement (d'accord en cela avec les conclusions de Billroth, de Weber, et avec des notes recueillies, il y a deux ans, dans le service de M. Verneuil), nous dirons que la forme générale du tracé est la même : ascension continue d'abord, puis *fastigium* formant un plateau de courte durée, et enfin descente graduelle malgré l'aggravation des symptômes. Seulement, les maxima sont bien plus élevés, et les oscillations quotidiennes qui interrompent la continuité de la courbe sont bien plus marquées dans l'infection

purulente, ce qui tient à la répétition des frissons, liés eux-mêmes, comme dans la suppuration ordinaire, à la formation de foyers purulents successifs.

En outre, les expériences de Billroth et d'O. Weber, ainsi que nous l'avons relaté déjà, semblent avoir établi qu'il y a une intervention septique dans la production de l'infection purulente, et nous avons dit que les résultats d'injections faites avec de la sérosité du pus ont montré qu'on pouvait produire ainsi, non-seulement la fièvre, mais encore des suppurations diffuses, l'embolie servant à expliquer les infarctus. Il est vrai que, cliniquement, les suppurations diffuses doivent être considérées comme extrêmement rares dans l'infection putride, ce qui n'est pas dans l'infection purulente ; mais il se peut que ces deux formes soient dues à des principes non identiques, quoique de même nature : l'un, en effet, se manifeste dans les cas de putréfaction seule de la plaie ; l'autre demande, pour se développer, des conditions spéciales.

D'ailleurs, dans ce même article du *Dict. en 30 vol.*, où P. Bérard a établi la distinction entre l'infection putride et l'infection purulente, je découpe ce passage remarquable : « En somme, le pus introduit directement et en nature dans le sang, par le fait de la phlébite, *nuit peut-être mécaniquement* par ses parties insolubles ; mais *il cause incontestablement une forme d'intoxication* qui se révèle par la fétidité spéciale des humeurs et de toutes les parties du corps, par la formation des ecchymoses, par la moindre coagulabilité du sang, son aspect noirâtre, violet, granulé, poisseux, et par l'ensemble de symptômes qui constituent pour nous l'infection purulente[1]. »

[1] Des recherches récentes sont venues renouveler les indécisions sur cette question : ce sont celles que M. Ranvier a exécutées pendant le premier siége de Paris.

Comme il le dit, il y a dans la pathogénie de l'infection purulente deux choses : la pathogénie des lésions, la pathogénie de la maladie. Or, pour les lésions, en faisant des autopsies deux à six heures après la mort, alors que le cadavre était encore chaud (la rigueur de l'hiver devant en outre retarder les phénomènes de décomposition passive), il a vu : 1° l'infiltration purulente précédant, dans le foie et le poumon, la formation de l'infarctus ; 2° dans les cartilages, les globules de pus se formant, loin des vaisseaux, dans les capsules-mères ; 3° des ostéomyélites occupant dans la plupart des cas toute la cavité médullaire des os amputés ; 4° dans la plaie, et jusqu'à une certaine hauteur dans la moelle de l'os, des microphytes ou microzoaires.

Quant à savoir quelles conditions donnent lieu, chez les blessés en suppuration, aux accidents d'infection purulente, il est impossible de ne pas mettre avant tout l'influence des milieux nosocomiaux : l'expérience journalière nous l'enseigne, et rien n'est moins probant que les soi-disant observations d'infection purulente spontanée et sporadique.

Pour la contagion, de nombreux faits, parmi lesquels nous indiquerons ceux de M. Legouest et ceux observés par M. Verneuil à Lariboisière, semblent l'établir, ce qui est conforme aux propriétés générales des maladies infectieuses, comme le choléra, par exemple. Mais l'infection purulente n'a pu jusqu'ici être démontrée inoculable ; on ne peut donc l'admettre comme maladie virulente.

Nous sortirions de notre cadre en recherchant la nature du miasme qui paraît tenir cet état sous sa dépendance. Nous ne ferons donc que mentionner les lésions du même genre qui se produisent dans la fièvre puerpérale, sans songer à discuter ici la dualité ou l'identité des principes infectieux. Du reste, c'est encore au même ordre anatomique qu'appar-

— Il n'a pas trouvé de lien nécessaire entre ces lésions et la thrombose vasculaire ; d'autre part, dans les infarctus produits par embolie expérimentale, on peut trouver de l'inflammation périphérique, mais jamais d'inflammation interstitielle : il est donc conduit à nier la pathogénie embolique des lésions dans l'infection purulente.

L'embolie exclue, comment expliquer la pathogénie de l'affection ? Il ne peut accepter le transport direct du pus, mais il admet avec Recklinghausen la pénétration interstitielle des globules purulents dans le sang ; pourtant ces globules à eux seuls ne peuvent produire l'infection purulente, car, dans la leucémie, les ruptures vasculaires et les accumulations de globules blancs qu'on trouve en certains points des organes ne sont pas semblables aux infarctus de l'infection purulente. Quant à l'influence septicémique, les organismes microscopiques trouvés dans la plaie et dans la moelle des os semblent porter M. Ranvier de ce côté ; il émet l'opinion que les microphytes et animalcules pénètrent dans le globule blanc lui-même et dans le torrent circulatoire (*Lyon médical*, 1871, nº 11).

Nous avons dit plus haut que le passage des globules blancs, de dedans en dehors, à travers la paroi intacte des vaisseaux, n'était rien moins que démontré ; il en est de même, à plus forte raison, de leur pénétration de dehors en dedans. Quant aux détails apportés par M. Ranvier dans l'examen des lésions infarctueuses, nous applaudissons de grand cœur aux recherches du patient micrographe ; mais, à son exemple, nous nous garderons d'en tirer des conclusions absolues, en disant, comme lui, qu'il faudrait «y revenir et revoir». En tout cas, nous constatons que lui aussi penche vers l'influence septicémique.

tiennent les lésions que l'on rencontre dans une affection bien distincte, cette fois, de l'infection purulente, l'affection farcino-morveuse, sur laquelle nous allons donner quelques détails.

c. *Affection farcino-morveuse.* — Elle appartient à la classe des *zoonoses*, c'est-à-dire aux maladies, essentiellement générales et infectieuses, causées par un poison animal spécifique et inoculable, et qui ont pour effet la suppuration avec tendance à la putridité et à la décomposition ichoreuse. C'est au professeur Wieger (de Strasbourg)[1] et aux auteurs du *Compendium* de médecine allemande, que revient le mérite d'avoir ainsi classé ces maladies, qui toutes ont des caractères communs, savoir : la spécificité, la putridité, la malignité, la tendance aux suppurations diffuses et ichoreuses.

L'affection farcino-morveuse est caractérisée par des abcès multiples et des ulcérations des fosses nasales (produisant le *jetage*); on dit qu'on a affaire au *farcin* si l'on ne voit que les abcès, à la *morve* s'il y a du jetage. Chacune de ces deux formes présente une variété aiguë et une variété chronique.

Morve aiguë. — C'est dans cette forme qu'on observe les suppurations diffuses des fosses nasales, du tissu cellulaire, de la peau, du testicule, des articulations, des muscles; et, à l'autopsie, celles des poumons ou d'autres viscères, à tel point qu'on s'est demandé s'il ne s'agissait pas, dans certains cas, de pyohémie sur-aiguë et non de morve[2], tant il y avait de ressemblance entre les deux affections. Du reste, l'inoculation pratiquée chez les animaux est venue lever tous les doutes et démontrer la spécificité de la maladie.

Quand la morve résulte d'une infection, les signes généraux se montrent les premiers: céphalalgie, frisson, fièvre, prostration, épistaxis; puis, au bout d'un temps très-court, on voit apparaître, soit le jetage, soit des abcès, soit des plaques érysipélateuses de la peau, des bulles, des pustules et des pla-

[1] Wieger, cité dans Picot: *Des zoonoses.* (Thèse agrég. Strasbourg, 1868.)

[2] Filet; *De la nature et de la pathogénie de la Morve.* (Thèse de Paris, 1869.)

ques gangréneuses[1], etc. Quand la morve aiguë provient d'une inoculation, la période d'incubation est assez courte, puis les accidents locaux débutent par une angioleucite ou par une espèce d'érysipèle phlegmoneux qui se recouvre de phlyctènes; les accidents généraux suivent de près. Alors surviennent, dans un grand nombre de régions et de viscères, des abcès multiples ayant les plus grands rapports, au point de vue de la forme et de la distribution, avec ceux que l'on observe dans la pyohémie. Les caractères de cette suppuration sont d'être ichoreuse et fétide; rarement on rencontre du pus franchement louable. Dans un cas où j'ai pu observer le jetage, le liquide purulent, mélangé à du mucus et à de l'ichor, présentait des caractères tout à fait spéciaux. Il en est de même pour les abcès périphériques; cependant, dans les viscères, le pus a une consistance plus grande, ce qui paraît être dû à la présence du nodule farcineux, agent irritatif se comportant comme un corps étranger[2], ou bien encore à l'existence de véritables infarctus par oblitération vasculaire, comme l'avait observé Christot (de Lyon), dans une série de recherches que la mort l'a empêché de publier.

Morve chronique. — La suppuration dans la morve chronique ne diffère guère de celle que l'on observe dans la forme aiguë, l'intensité exceptée, bien entendu. Tardieu[3] en a tracé les symptômes; il a insisté sur les particularités du jetage et des autres inflammations qui, dans cette forme, ont un caractère également sérieux, mais sont susceptibles de guérir.

Farcin. — Angioleucites diffuses et suppurées, abcès indolents et gangréneux tendant à s'ulcérer, éruption pustuleuse et gangréneuse avec tendance à la suppuration, glandage : tels sont les caractères de la suppuration dans le farcin aigu, dont le pronostic est également presque toujours fatal. — Tout au contraire, dans le farcin chronique, nous n'avons plus

[1] Peter; *Des maladies virulentes.* (Thèse d'agrég. Paris, 1863.)

[2] Trasbot et Cornil; *Note sur la structure des granulations morveuses du cheval.* (*Mém. Soc. Biol.*, 1866). Villemin; *De la phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique.* (Rec. de méd. vétér.)

[3] Tardieu; *De la morve, du farcin, chez l'homme et les solipèdes.* (Thèse de Doct. Paris, 1843.)

que des abcès multiples ou tubercules, et des ulcères, dont la suppuration se rapproche beaucoup de celle des abcès multiples (abcès dits critiques), et dont le pus n'est plus sanieux, ichoreux, comme dans les autres formes ; aussi le pronostic est-il bien plus favorable, et la science a enregistré des cas de guérison.

Maladies charbonneuses. — Nous ne ferons que mentionner les maladies charbonneuses (charbon, œdème malin, pustule maligne), qu'on s'accorde aujourd'hui à regarder comme dues à un même virus, et dans lesquelles il n'y a guère que production d'une sanie ichoreuse, au point qu'on a proposé le caractère franchement purulent comme signe pathognomonique, pour distinguer les vésicules succédant aux simples piqûres de mouches, de celles qui sont dues à une inoculation virulente (Raimbert [1]).

Nous ne parlerons pas de la peste, qui ne s'observe plus chez nous.

Vaccine et *variole.* — Il y a dans ces affections à signaler deux particularités de la suppuration : 1° apparition de vésicules d'abord séreuses, puis purulentes ; 2° production secondaire de phlegmons ou d'abcès.

Dans la vaccine, le phlegmon ne se produit qu'autour des pustules ; chose remarquable, s'il peut succéder à l'irritation mécanique des points inoculés, il résulte souvent de l'inoculation même de la sérosité purulente.

Dans la variole, on pourrait tenter d'expliquer les phlegmons et les abcès secondaires de diverses façons ; mais ils tiennent peut-être simultanément parfois à trois causes : l'infection toxhémique, l'embolie vasculaire, l'action de voisinage des pustules sur les phénomènes de nutrition des tissus.

SYPHILIS.—*Accidents primitifs.* — Les auteurs sont unanimes à considérer le chancre primitif infectant, le chancre syphilitique ou le chancre huntérien, comme donnant toujours lieu à une suppuration très-peu abondante, sanieuse, ichoreuse, phénomène coexistant avec une ulcération médiocre, une induration considérable et tout à fait spéciale des tissus sous-jacents [2].

[1] *Traité des maladies charbonneuses*, 1859.

[2] Diday ; *Histoire naturelle de la syphilis*. Paris, 1863.

Par contre, dans le chancre simple, dont l'ulcère est profond et comme taillé à l'emporte-pièce, la suppuration est des plus abondantes, tantôt épaisse, tantôt liquide; et comme cette espèce de chancre est susceptible de se réinoculer au porteur, si les plus grands soins de propreté ne sont pas gardés, on voit, au bout de peu de temps, un grand nombre d'autres chancres se réinoculer tout autour du premier [1]. En même temps les ganglions lymphatiques du pli de l'aine s'engorgent et bientôt suppurent, souvent très-abondamment. Le pus qui s'écoule par l'ouverture de ces ganglions suppurés participe de leurs propriétés virulentes; il est également susceptible d'aller reproduire un ulcère analogue sur les cuisses ou au pli de l'aine [2].

Accidents secondaires. — La suppuration, dans les accidents secondaires de la vérole, est ordinairement sanieuse et ichoreuse, comme dans les maladies infectieuses (angines, plaques muqueuses, etc., etc.) [3]. Ce pus est éminemment contagieux, ainsi que l'ont prouvé Viennois par ses observations, et l'anonyme du Palatinat par ses nombreuses et coupables expériences [4]. On en est encore à se demander quelle en est la partie virulente : sont-ce le sérum (Colin), les leucocytes, ou les granulations (Chauveau)? Enfin, chez les malades en possession de la diathèse, le pus vaccinal peut transmettre la maladie (Viennois) aussi bien que toute espèce de pus fourni par ces organismes.

Accidents tertiaires. — Enfin, dans la période tertiaire, on a des suppurations profondes, souvent très-abondantes et persistantes. Elles paraissent être dues à la fonte des tumeurs gommeuses, aux altérations osseuses, aux inflammations parenchymateuses des organes. Quoique le pus produit dans de semblables circonstances n'ait pas en général de propriétés virulentes, on fera toujours bien de s'en méfier, car il n'y a pas de démarcation mathématique entre la période secondaire, si contagieuse, et celle des accidents

[1] Nodet; *Étude sur les différentes espèces de chancres.* Thèse de Montpellier, 1864.
[2] *Des syphilides vulvaires*, par P. Spillmann. Thèse de Paris, 1869.
[3] *Traité des maladies vénériennes* de Lancereaux, Rollet, etc., etc.
[4] Viennois; *Contagion des accidents secondaires.* Thèse de Paris, 1860.

tertiaires, qui ne le sont généralement pas, sauf de très-rares exceptions [1].

Blennorrhagie. — Dans la blennorrhagie, la sécrétion anormale est très-variable : tantôt très-abondante, très-purulente, très-épaisse ; tantôt claire, sanieuse et légèrement visqueuse tout à la fois (goutte militaire) ; tantôt aussi, peu abondante, épaisse et crémeuse.

Suivant les cas, ses propriétés varient, et il est de notoriété vulgaire que le pus sanieux est beaucoup plus contagieux que la suppuration épaisse et abondante. — Inoculé aux animaux, le pus blennorrhagique n'a pas donné de résultats positifs [2]. Mais ici survient la question de son inoculabilité dans l'espèce humaine, en un mot de la contagion de la chaude-pisse. Or, tandis que la plupart des auteurs admettent sa contagiosité d'homme à femme, et réciproquement, Küss (de Strasbourg) [3] a voulu soutenir l'étrange opinion de la non-réceptivité du virus blennorrhagique par la femme, qui, d'après lui, serait incapable de contracter la maladie à la suite des rapports sexuels avec un sujet contaminé. Pour lui, la blennorrhagie chez la femme aurait pour cause première la syphilis, qui donne naissance à l'inflammation des glandes de Bartholin (Bartholinite). Nous signalons cette théorie en la donnant pour ce qu'elle vaut.

§ III. Signification pronostique.

L'apparition ou la marche de la suppuration donne lieu à des considérations pronostiques très-importantes, tant pour l'évolution de la suppuration en elle-même, quand elle est affection principale, que pour celle des maladies dont elle peut constituer un symptôme secondaire.

Nous dirons peu de chose du pronostic de la suppuration en particulier dans les différents organes, et nous nous contenterons d'en esquisser rapidement les principaux traits.

[1] Diday ; *Histoire naturelle de la syphilis*. Paris, 1863.

[2] Horand et Peuch ; *Recherches expérimentales pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux*. Lyon, 1870.

[3] Thèses *sur la blennorrhagie*, inspirées par Küss (collection de Strasbourg de 1860 à 1870, et spécialement celle de M. Raymond).

L'inflammation suppurative des parties très-vasculaires, par exemple des organes spongieux, de la moelle des os, donne souvent lieu à l'infection purulente, non que le pus soit absorbé en nature par les vaisseaux, mais parce que l'abondance du plasma sanguin y facilite la rapidité des transformations de tissus, et peut-être la formation de thromboses et d'embolies.

La suppuration aiguë des synoviales articulaires et des bourses séreuses est en général grave, surtout si elle communique avec l'extérieur : dans ce dernier cas, l'ouverture d'un foyer purulent articulaire est une indication d'amputation ; le pronostic est d'autant plus grave que la surface synoviale est plus vaste. La même gravité s'attache aux suppurations du péritoine, de la vaginale.

Lorsque ces suppurations séreuses sont closes, c'est la rapidité de leur extension qui en constitue le danger ; lorsqu'elles communiquent avec l'air extérieur, c'est l'infection purulente ou putride.

Il est difficile d'expliquer la gravité exceptionnelle de la suppuration des séreuses articulaires, en ce qui concerne l'infection purulente, plus rapidement mortelle dans leur cavité que dans la moelle même des os ; peut-être faut-il en accuser la surface traumatique plus étendue, en même temps que la richesse des réseaux capillaires sanguins et lymphatiques.

Même chose en ce qui concerne le péritoine, sur lequel Recklinghausen a décrit, de plus, des bouches lymphatiques absorbantes. Tout ceci peut avoir une grande importance, si l'on admet l'élément septique dans l'infection purulente.

Les connexions des cavités séreuses ont, indépendamment de l'étendue de celles-ci, une valeur capitale dans le pronostic de la suppuration. C'est ainsi que les abcès des articulations sont plus graves encore que les fusées des gaînes tendineuses, parce qu'ils se compliquent d'ostéomyélite. La purulence des méninges est surtout dangereuse par les phénomènes cérébraux ou spinaux qu'elle détermine. La péritonite, entre autres effets dangereux, développe la pneumatose intestinale, qui à son tour comprime les poumons à travers le diaphragme, etc.

Dans certaines cavités séreuses, même vastes, la production du pus

n'entraîne pas en elle-même d'aussi terribles conséquences pour les phénomènes infectieux.

L'empyème, par exemple, ne s'accompagne pas d'infection purulente, ce que M. Baccelli explique par ce fait, que la poche accidentelle qui enferme le pus est dépourvue de vaisseaux. Les mêmes faits permettraient de rapprocher de la plèvre, à ce point de vue, certains kystes séreux qu'on peut faire suppurer presque impunément.

Il serait trop long d'insister sur le pronostic des suppurations des viscères, des poumons, du foie, des reins, du cerveau, cas dans lesquels les désordres pathologiques empruntent une gravité particulière à l'importance fonctionnelle des organes.

Nous ne pouvons nous arrêter non plus sur d'autres conditions relatives à la forme (diffuse ou circonscrite), à la durée, aux causes (traumatiques, pathologiques, infectieuses, virulentes) de la suppuration, à l'abondance, à la nature, aux qualités du pus; ce que nous avons dit en d'autres lieux permettra qu'on nous en excuse.

Nous passerons donc immédiatement aux suppurations qui n'interviennent qu'accidentellement dans le cours d'une maladie dont elles modifient la marche, et qu'on appelle *suppurations critiques.*

Des suppurations et des abcès critiques. — « Les fièvres typhoïdes, les fièvres éruptives et la plupart des maladies aiguës graves, quand elles traînent en longueur, peuvent se terminer par des abcès ou des formations de pus dans le tissu cellulaire. Galien a dit que les maladies longues ont coutume d'être jugées par des abcès; Huxham les a signalés dans les fièvres malignes de 1740; ils siégeaient alors dans le conduit auditif externe, derrière les oreilles et au cou. Stoll cite les abcès des oreilles comme critiques dans la pleurésie; Sarcone, Wagler et Rœderer ont aussi noté des abcès critiques dans les fièvres muqueuses graves[1]. »

[1] Émile Bertin; *Des crises.* Thèse inaugurale, pag. 214. Montpellier, 1858. — Huxham; *De aere et morbis epidemicis,* tom. I, pag. 244. — Stoll; *Ratio medendi,* tom. VI, pag. 64. — Rœderer et Wagler; *Dissertatio de morbo mucoso.* Göttingue, 1783.

Ces abcès et suppurations critiques se montrent à la suite des maladies aiguës qu'elles semblent juger : ce sont elles qui ont donné lieu à la théorie de la coction dans les fièvres éruptives, formulée dès l'origine de la médecine; ce sont elles qui ont inspiré l'idée de la révulsion et de la dérivation, dont on trouve les premières formules dans Hippocrate [1]. Les abcès et les suppurations critiques étaient donc admis comme tels, quand, au commencement de ce siècle, on eut l'idée de rechercher leur mécanisme, et c'est là qu'on fit tout d'abord fausse route. Sous le nom d'abcès multiples, Cruveilhier, Dance, Velpeau et J.-P. Teissier, qui les premiers agitèrent la question, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, eurent le malheur de confondre ces abcès critiques avec les abcès dits métastatiques de la pyohémie; erreur d'autant plus grave au point de vue doctrinal et pratique que, tandis que le pronostic des abcès critiques est ordinairement bénin, celui des abcès de la pyohémie est au contraire toujours fatal. Cette erreur fut continuée par d'Arcet [2]; mais, quand l'infection purulente eut été mieux étudiée dans son mécanisme, et qu'on ne l'attribua plus à une préformation du pus dans le sang, on en sépara les abcès critiques, dont la production était moins explicable.

Ces suppurations ont été rangées par M. Bertin [3] dans les *crises avec matière*; par M. Pécholier [4] dans les *crises par contre-fluxion*. Nous les décrirons en quelques mots.

Les abcès critiques apparaissent généralement au déclin des maladies, au moment où la convalescence va s'établir, souvent même pendant cette dernière. Ils siégent le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané, plus rarement dans le parenchyme même des organes. Leur nombre est illimité : on en a vu depuis un ou deux jusqu'à cent et même davantage ; ils naissent tantôt successivement, tantôt tous à la fois, et suppurent en même temps. L'inflammation est souvent très-franche, souvent aussi lente

[1] M. Raynaud; *De la révulsion*; Thèse d'agrégation (*Historique*). Paris, 1866.

[2] *Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système vasculaire*, in-8°. Paris, 1842.

[3] Émile Bertin ; *Des crises*, pag. 156, 157.

[4] Pécholier ; *Revue thérapeutique*, n° 2.

et torpide; de telle sorte que le pus est susceptible de revêtir les caractères les plus divers. Tantôt abondante, tantôt rare, souvent très-fétide, etc., la suppuration peut être longue, et elle l'est d'autant plus que le malade est plus débilité, que les forces tardent davantage à revenir; on a vu, d'autre part, de ces abcès qui se fermaient de suite après l'incision.

Leur siége sur le trajet de vaisseaux importants ou au pourtour de certains orifices naturels exigera souvent des précautions particulières de la part du chirurgien qui les ouvrira; ils pourront consécutivement donner lieu à des difformités (ectropion, fistules anales, etc.).

Enfin, ces suppurations dites critiques peuvent être circonscrites ou diffuses: d'où ces phlegmons graves qu'on observe souvent au décours des fièvres (suppuration de la face avec gangrène de la joue chez les enfants[1], etc., etc.).

Ces caractères une fois indiqués, passons aux maladies dans lesquelles on observe les abcès critiques. Sans parler des maladies franchement infectieuses, où l'élément putride paraît dominer (peste, typhus, fièvre jaune, dysenterie, fièvre typhoïde)[2], on les rencontre très-fréquemment au décours de la variole, que la maladie ait été grave ou non[3]. Dans la scarlatine et la rougeole, ces abcès, le plus souvent bénins, peuvent, lorsqu'ils siégent dans les glandes ou les viscères, déterminer des phénomènes rapidement mortels[4]. On les observe encore dans la fièvre miliaire (Chaussier), le choléra[5], la syphilis. C'est dans l'érysipèle qu'ils paraissent être le plus fréquents. Le titre d'un mémoire de M. Landouzy mérite d'être cité comme exemple des cas de ce genre : *Érysipèle parcourant successivement toute la surface du corps, chez un enfant âgé de 8 à 10 jours au début de la maladie. A la suite de l'érysipèle, trois abcès au cuir chevelu, un à la région scapu-*

[1] Voyez M. Raynaud; *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.* Thèse de Paris, 1862.

[2] Lacassagne; Thèse d'agrégation. Montpellier, 1872.

[3] Stoll; *Rat. medendi*, chap. XII.

[4] Witerning; *Epid.* 1778. Kortum; *Epid. scarl.*, Westph. 1787. — Bricheteau; *Archiv. de médec.*, 1re série, pag. 216. 1824.

[5] Duplay; *Arch.*, 1re série, tom. XXIX.

laire, un autre sur la main, un sur la cuisse, et trois tant aux lombes que sur le sacrum[1]. Enfin, mentionnons que, suivant les influences épidémiques, les maladies précédentes peuvent avoir une tendance plus ou moins marquée aux suppurations multiples.

L'épithète de *critiques*, donnée à ces suppurations, indique qu'on les a regardées et qu'on les regarde encore comme des signes pronostiques importants, susceptibles d'asseoir sur une base probable le jugement que devra porter le médecin sur la terminaison de la maladie, ou, si l'on veut, de *juger* la maladie elle-même. C'est une des doctrines médicales les plus anciennes, une de celles qui avaient frappé le plus l'esprit observateur d'Hippocrate, comme il est facile de s'en convaincre en ouvrant les livres du Père de la médecine : « Dans les fièvres de long cours, il survient des abcès aux articulations, et, si cela arrive, ce n'est pas sans avantage (Hippocrate, *Prænot.*, ch. I). — Tous ceux qui, à la suite de péripneumonie, ont aux oreilles et aux parties inférieures des dépôts qui suppurent et des dépôts fistuleux, sont sauvés (*Ibid.*, ch. XVII). — A la suite d'un *causus*, s'il ne se fait pas de dépôts purulents vers les oreilles, on n'est pas entièrement délivré » (*Ibid.*, ch. I). Enfin, d'après lui encore, presque tous les malades dont l'érysipèle aboutit à des suppurations survivent.

Or, qu'indiquent réellement ces abcès? Quelque idée qu'on se fasse sur le mécanisme qui les produit, on est cependant obligé d'admettre qu'ils sont l'indice d'une réaction locale énergique; il semble, surtout quand la maladie a été grave, que l'économie cherche avec ardeur les moyens de réparer les déperditions de substance qui ont été l'effet de la maladie : il se manifeste une série de phénomènes tendant à l'exagération de la nutrition, à la circulation plus active des sucs nourriciers; le terme de ces phénomènes est la réparation des tissus détruits ou absorbés. Les éléments anatomiques, qui pendant fort longtemps avaient paru sommeiller, recouvrent leur activité; ce réveil peut dépasser la limite physiologique, et alors, sous l'influence de causes diverses et difficilement appréciables (intoxication du sang, embolies capillaires, hyperémie vaso-

[1] Landouzy; *Gaz. méd. de Paris*. 1835.

motrice), ces éléments, au lieu d'éprouver de simples modifications plastiques, subissent des transformations purulentes. Bien que nous n'émettions ici qu'une hypothèse, elle nous semble n'être contraire en rien à la physiologie, et pouvoir remplacer avantageusement cette théorie, vide de sens, de la *dépuration,* par laquelle trop de médecins contemporains prétendent encore expliquer le pronostic favorable des abcès critiques.

La cause de ce pronostic favorable ne réside pas dans les abcès en eux-mêmes, mais ceux-ci doivent, avant tout, les prétendus bienfaits qu'on leur attribue à une simple coïncidence. Ce n'est qu'au moment où les fonctions de l'organisme commencent à se rétablir, que les éléments anatomiques recouvrent assez d'activité pour que les tissus puissent présenter les phénomènes d'inflammation et de suppuration.

Loin d'être salutaires, les suppurations que l'on observe au déclin des maladies dégénèrent trop souvent en complications graves : indépendamment des accidents d'infection putride ou purulente, ce sont des causes désastreuses d'épuisement.

Pourtant, même en admettant que les abcès dits critiques ne sont point destinés à purger l'économie des principes malsains (qui, s'ils étaient contenus dans le sang, s'élimineraient plutôt avec l'urine ou d'autres sécrétions), ne peut-on leur attribuer quelque influence curative sur certaines lésions ? Un abcès périphérique, par exemple, ne pourrait-il agir heureusement sur la résolution d'une inflammation interne, à l'instar d'un cautère ? Nous ne le nions point, et nous nous en expliquerons, du reste, dans notre dernier chapitre, en exposant notre manière de voir sur les suppurations thérapeutiques.

En attendant, nous nous contenterons d'insister : 1° sur ce que les abcès critiques, ne pouvant plus être regardés comme dépuratifs, ont beaucoup perdu de leur importance théorique ; 2° sur ce que, loin d'être toujours bénins, ils servent souvent de point de départ à des accidents graves ; 3° sur ce que, au lieu de préparer le retour de l'organisme aux fonctions normales, ils n'apparaissent le plus souvent qu'une fois la convalescence commencée.

Nous conclurons, enfin, qu'au lieu de *juger* la maladie qu'ils tiendraient

sous leur dépendance, les abcès prétendus critiques ne sont que des phénomènes secondaires, indices de la réaction nutritive qui a excité l'activité des éléments anatomiques pour ramener les tissus à leur équilibre de constitution.

CHAPITRE II

THÉRAPEUTIQUE.

Notre but ayant été, ainsi que nous l'avons dit en commençant, d'étudier les phénomènes pathologiques qui se lient à la suppuration, nous n'aurons à considérer la thérapeutique qu'autant qu'elle nous fournira l'occasion de décrire ou de discuter des phénomènes intéressants. On n'attendra donc pas de nous le détail des innombrables modes de traitement qu'on lui a appliqués ; nous nous contenterons d'indiquer des moyens, d'exposer des indications, d'apprécier des principes thérapeutiques.

Nous diviserons ce chapitre en deux sections : rôle de la thérapeutique vis-à-vis de la suppuration, rôle de la suppuration dans la thérapeutique.

§ Ier. De la thérapeutique dans la suppuration.

L'intervention thérapeutique peut être prohibitive ou incitative ; elle peut avoir pour but, dans le premier cas, de prévenir ou de combattre ; dans le second, d'entretenir ou de provoquer la suppuration.

En premier lieu, nous indiquerons brièvement les moyens dont elle dispose pour arriver à chacun de ces buts différents, leurs avantages respectifs suivant les circonstances ; en d'autres termes, les ressources de chaque méthode ; nous apprécierons aussi les indications dans leur ensemble.

a. Thérapeutique prohibitive. — *Moyens préventifs.* — Est-il possible de s'opposer à la suppuration ? Assurément, si l'on s'oppose tant aux conditions locales qu'aux conditions générales qui la déterminent, on peut y

réussir, soit en écartant les agents irritants, soit en combattant les mouvements d'irritation déjà produits.

On ne parvient jamais à écarter tous les agents irritants : ils sont très-multipliés, et les moyens qu'on leur oppose sont imparfaits ; mais il suffit, la plupart du temps, de réduire ces agents au plus petit nombre possible pour empêcher la suppuration. Les moyens dont on dispose sont fondés sur la nature des causes irritantes qu'on veut écarter. Ce sont : l'*extraction des corps étrangers* et l'*occlusion*, cette dernière comprenant à son tour plusieurs méthodes : l'occlusion par des enduits ou des tissus imperméables, par la méthode sous-cutanée (J. Guérin), par les bains isolants (eau, huile, etc.).

Les moyens dirigés contre le travail inflammatoire lui-même sont : l'*incubation* (Guyot), qui, entretenant une chaleur uniforme sur la partie menacée, est destinée à combattre l'effet du froid et à éviter les phénomènes de réaction hyperémique qui succèdent constamment à l'action ischémique d'une cause réfrigérante ; — la *réfrigération*, qui empêche l'apport trop considérable du sang, et, par suite, des matériaux nécessaires aux frais du travail de prolifération ; — la *compression*, qui empêche également l'exsudation vasculaire et facilite la résorption des liquides ; — les *révulsifs*, (rubéfiants, vésicatoires, caustiques), les *médicaments astringents, fondants* ou *résolutifs* (préparations iodées, mercurielles, etc.), internes ou externes, qui, par un mécanisme inexpliqué, arrêtent les transformations des éléments anatomiques ; — les *émissions sanguines* locales ou générales, ces dernières moins efficaces que les précédentes et devant être réservées pour les cas où l'on ne peut agir autrement sur un organe interne. — Il faut y ajouter les moyens qui s'adressent à la constitution et aux causes morbides générales (débilité, scrofule, syphilis, etc.).

Sans insister sur l'efficacité démontrée de ces différents moyens prophylactiques, nous ferons remarquer que, s'ils ne peuvent pas toujours prévenir complètement la suppuration, ils peuvent au moins en atténuer considérablement les dangers en en restreignant l'étendue.

Moyens curatifs. — Le pus étant une humeur nuisible, il faut le suppri-

mer en général, quand on n'a pu en prévenir la formation. L'intervention qui s'adresse à la suppuration confirmée a pour but, soit de faire disparaître le pus formé, soit d'empêcher l'extension pyogénique.

Les moyens de la première espèce se divisent en *évacuatifs* et *résolutifs*. Les *évacuatifs* sont: l'*incision*, qui doit occuper la situation la plus favorable et l'étendue suffisante pour assurer l'écoulement du pus ; — la *ponction*, destinée à éviter le contact direct d'une trop grande surface suppurante avec l'air extérieur, quand il s'agit d'atteindre un organe profond ou d'ouvrir une collection purulente autour de laquelle on veut éviter l'extension de la zone inflammatoire ; — l'*aspiration* (M. A. Petit, Dieulafoy), qui n'est qu'un perfectionnement de la méthode précédente ; — l'*excision*, qui se pratique, soit pour maintenir béante l'ouverture d'un abcès, soit pour supprimer une surface suppurante de mauvaise nature (excision des chancrelles, des fongosités, etc.) ; — la *cautérisation*, à laquelle les anciens attribuaient naïvement la propriété de *réchauffer les abcès froids*, et qui a, en effet, le mérite d'amener souvent, dans des tissus torpides, une excitation favorable à la réparation, en même temps qu'elle peut, jusqu'à un certain point, mettre à l'abri des complications des plaies ; — l'*écrasement linéaire* (Chassaignac), employé aussi dans le but de prévenir l'hémorrhagie et le danger hypothétique de l'absorption du pus par les vaisseaux ; — le *séton* simple ou caustique, qui, aux avantages de la ponction, joint celui d'assurer l'écoulement du pus[1]; — le *drainage*, qui remplit surtout cette dernière indication.

Les *résolutifs* sont externes (vésicatoires, cautères, moxas, pommades diverses), ou internes (iodure de potassium) ; quant à la disparition du pus à l'intérieur des organes, sans qu'il lui soit donné d'issue à l'extérieur, nous en avons détaillé la physiologie dans un autre chapitre.

Les moyens qui s'opposent à l'extension pyogénique se confondent en partie avec les prophylactiques : incubation (dans laquelle doivent rentrer les cataplasmes tièdes), occlusion (qui peut comprendre le traitement des

[1] Je mentionnerai ici le *séton filiforme*, proposé par mon père, et qui, appliqué avec soin, permet d'éviter les difformités consécutives aux abcès de la face et du cou. (A.-N. Leriche, *Gaz. méd. de Lyon*, pag. 72. 1850.)

plaies par les atmosphères artificielles et le vide[1]), compression, astringents, fondants, résolutifs, antiphlogistiques; la réfrigération est en général dangereuse à cette période[2]. Il faut, en outre, mentionner l'action secondaire de certains moyens évacuatifs (incision, cautérisation) qui, par l'irritation nouvelle qu'ils déterminent en leurs points d'application, limitent l'accroissement périphérique du travail inflammatoire[3]. — Il faut y rattacher les moyens qui modifient ou suppriment directement le liquide purulent lui-même (pansements divers, détersion, absorption par les poudres, ventilation, désinfection), ceux qui agissent sur son mode de sécrétion (cathérétiques, caustiques), ceux qui agissent sur la constitution générale (toniques, spécifiques).

b. Thérapeutique incitative. — La thérapeutique incitative, c'est-à-dire celle qui a pour but d'exciter la production du pus, peut tenter d'entretenir une suppuration déjà établie, ou d'en provoquer une qui n'existe pas.

Moyens d'entretien. — Les moyens destinés à entretenir une suppuration sont d'espèces très-diverses, mais de nature commune; toutes les substances qui entrent dans la composition des médicaments rubéfiants ou irritants (cantharides, garou, digestifs, etc.) peuvent y contribuer plus ou moins. Le moyen dont l'efficacité est la plus générale à ce point de vue consiste à maintenir un corps étranger au voisinage des parties en suppuration (charpie, tentes ou sétons, pois à cautères, etc.). Il faut remarquer qu'il est malaisé d'entretenir une suppuration aussi prolongée qu'on le voudrait à l'intérieur des cavités purulentes, quelques moyens qu'on emploie (sétons, liquides irritants); il est plus facile d'y réussir sur des surfaces planes.

Moyens de provocation. — Les moyens de provoquer la suppuration sont également nombreux. Les plus employés sont, les uns appliqués à l'extérieur (vésicatoires, cautères actuels ou potentiels), les autres introduits à l'intérieur des tissus (injections interstitielles de substances caustiques ou irritantes, broiement sous-cutané, séton).

1 Voyez A. Demarquay; *Essai de pneumatologie médicale*.

2 Nous avons parlé, au chapitre de la *pathologie*, de l'influence du froid sur la suppuration.

3 Voyez Chassaignac; *loc. cit.* — A. Estor; *Des lésions diffuses*.

§ II. De la suppuration en thérapeutique.

On peut provoquer la suppuration, soit pour détruire sur place un tissu néoplasique, soit pour exciter un tissu malade, soit pour agir indirectement sur un acte pathologique éloigné. Examinons séparément chacune de ces catégories de faits :

1° Observant que certaines tumeurs (strumes, etc.) disparaissaient en suppurant, on a voulu provoquer artificiellement la suppuration pour détruire des productions qui résistaient aux fondants et aux résolutifs. On peut ainsi réussir parfois ; mais il est deux choses importantes à se rappeler. D'abord l'on ne peut espérer ainsi que la disparition des tumeurs simplement hypertrophiques ou hyperplasiques (lymphadénomes, etc.) : en effet, les carcinomes, les épithéliomes, les sarcomes, etc., en un mot toutes les tumeurs qui ont de la tendance à se reproduire après ablation, ne se détruisent pas quand elles suppurent, et l'irritation nouvelle qu'on essaierait d'y déterminer ne ferait qu'activer autour d'elles les processus de dégénérescence.

Le broiement sous-cutané des tumeurs, employé dans un tout autre but, n'aboutit souvent à autre chose qu'à une suppuration provoquée ; c'est ce que nous constatons simplement ici, sans entrer dans la discussion du principe sur lequel est fondée cette méthode.

2° L'application de la suppuration provoquée à l'excitation directe d'un organe malade comprend deux méthodes principales : l'injection interstitielle, l'inoculation.

La première peut rendre de grands services dans certaines paralysies musculaires, par exemple. Nous en dirons la même chose que son auteur, M. Luton (de Reims), sous le nom duquel on la désigne d'ordinaire : « L'inflammation phlegmoneuse, que l'on détermine par l'injection interstitielle de la substance irritante, a une action bien distincte, soit de la simple rubéfaction, soit de la vésication, soit même de la cautérisation, appliquées sur des surfaces découvertes. Il y a donc là, tout au moins, un degré supérieur de la médication révulsive. Mais il y a plus : la possibilité d'aprocher

du mal, par la pénétration de la substance irritante jusque dans l'épaisseur des tissus, imprime à la méthode une physionomie particulière. Ainsi dépouillée de toute interprétation théorique, elle offre, dans ses applications pratiques, une valeur réelle [1]. »

L'inoculation purulente a été conseillée dans le traitement de certaines affections rebelles de la conjonctive : « Il y a des cas où la transformation morbide de la muqueuse, dit M. Wecker, a pénétré si profondément, où la cicatrisation est déjà tellement avancée », que l'on ne parvient à provoquer la purulence que par l'inoculation du pus d'une ophthalmie purulente (Jæger et Piringer)[2]. Ce procédé jouit, dans quelques pays étrangers, d'une grande vogue ; mais nous avouons que, en raison des périls qu'on lui peut prévoir, il nous faudrait des circonstances bien exceptionnelles pour nous déterminer à l'employer. — Il faut y rattacher l'inoculation de virus vaccinal ou l'insertion de tartre stibié sur le nævus vasculaire diffus du cuir chevelu, dans le but d'y déterminer une éruption pustuleuse, c'est-à-dire une inflammation susceptible de produire secondairement, avec la destruction des tissus, l'oblitération des vaisseaux.

3o Mais nous arrivons à une application bien autrement ancienne de la suppuration provoquée, à laquelle on a toujours donné dans la thérapeutique une importance capitale : c'est celle qui a pour but, en enflammant les tissus extérieurs, d'agir sur un acte pathologique éloigné dont le siége se trouve dans quelque organe interne ; c'est, en un mot, la médication dite *spoliative* ou *des exutoires*.

Basée sur cette croyance, que le pus se trouvait tout formé dans le sang, et que les humeurs circulant dans les vaisseaux pouvaient, en raison de mouvements mystérieux, venir former des dépôts en divers points du corps, la méthode spoliative avait pour but de soustraire au fluide sanguin ses principes nuisibles. Ce système n'est qu'un épisode de l'histoire de la révulsion et de la dérivation. Celles-ci étaient elles-mêmes une conséquence

[1] *Nouvelles observations d'injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades*, par le Dr Luton (de Reims). *Archiv. génér. de médecine*, septembre et octobre 1867.

[2] *Die Blennorrhœ am Menschenauge*. Gratz, 1851.

de la fluxion, c'est-à-dire, suivant l'école de Barthez, d'un acte complexe dans lequel on reconnaissait :

« 1° L'impulsion, qui porte les *mouvements vitaux* sur un organe particulier, avec plus de force et suivant un autre ordre que dans l'état naturel ;

» 2° Le résultat de cette impulsion[1]. »

Or, cette doctrine, dont le fondement se trouvait au milieu des ruines de la science antique, et qui avait traversé tous les âges en inspirant partout autour d'elle le plus profond respect pour sa vérité, a été, plus près de nous, l'objet de plus d'une attaque. Une discussion suscitée en 1855, à l'Académie de médecine, par la critique mordante de Malgaigne, a contribué à détruire un certain nombre d'illusions sur les avantages de la spoliation ; mais, là encore, les adversaires sont allés trop loin en proclamant son inutilité absolue.

Nous aurons donc à examiner les effets à distance de la suppuration provoquée ou supprimée, et à en apprécier les causes, en nous efforçant de nous conduire d'après les lumières que nous fournit la physiologie contemporaine.

Et d'abord, ce qu'on entend par *causes vitales* et par *mouvements vitaux* (on ne peut le contester) désigne des causes et des phénomènes dont l'essence et les lois échappent à nos moyens d'investigation physique. Or, il est permis aujourd'hui de reculer beaucoup la limite où les phénomènes vitaux et pathologiques ne paraissent plus influencés que par des causes mystérieuses. L'étude plus minutieuse du mécanisme des fonctions physiologiques nous permet de poursuivre plus loin celui des lésions pathologiques et des actions thérapeutiques.

Cela posé, nous reconnaissons l'évidence des rapports qui lient, dans certains cas, une suppuration externe à une inflammation interne, et cette sorte d'antagonisme pathologique qui fait coïncider les tempéraments de l'une avec les aggravations de l'autre ; mais prenons en détail la succession des phénomènes.

[1] Pécholier ; Thèse d'Agrégation. Montpellier, 1857.

Un vieillard robuste est atteint d'une bronchite chronique; on lui applique un vésicatoire en un point quelconque du tégument externe, au bras, par exemple. Le premier effet local sera une action paralysante sur les nerfs vaso-moteurs, une dilatation des capillaires cutanés, traduite par une rougeur avec tuméfaction de la peau. A ce moment, la capacité vasculaire ayant augmenté sans que la masse du sang se soit modifiée en conséquence, l'afflux du sang diminue dans les autres vaisseaux, qui reviennent sur eux-mêmes, soit par l'effet de leur déplétion, soit par l'effet d'une action vaso-motrice spéciale; quant à l'hyperémie observée au point de la rubéfaction, elle aboutit bientôt à une abondante transsudation séreuse, comme dans les paralysies expérimentales du grand sympathique.

Si, après avoir enlevé l'épiderme, on continue sur le derme dénudé les applications de corps irritants, la suppuration se déclarera; la dilatation des vaisseaux s'exagérera de plus en plus, et l'apparition des granulations inflammatoires s'accompagnera même du développement de capillaires nouveaux. L'ischémie secondaire des vaisseaux en général se prononcera en raison directe de cet accroissement local; et, comme les vaisseaux tendent toujours à revenir sur eux-mêmes à mesure qu'ils se vident, on conçoit qu'ils finiront par conserver une capacité moindre qu'avant l'application suppurative, en même temps que la circulation pourra se ralentir : il se produit ici un phénomène analogue à ceux qu'amènent la section des nerfs splanchniques ou l'excitation centripète du nerf dépresseur de Cyon, expériences dans lesquelles le ralentissement des mouvements du cœur est la conséquence de la congestion capillaire qu'on démontre dans les viscères abdominaux. Dès-lors, les matériaux plastiques fournis à la partie malade étant moins abondants, l'évolution d'une lésion active, c'est-à-dire résultant d'un travail de suractivité formatrice des éléments anatomiques, se trouvera ralentie.

Mais bientôt, la suppuration établie sur le point d'application du vésicatoire se limitera : le praticien, en effet, quelque confiance qu'il ait dans les bons effets de la médication spoliative, n'osera produire chez son malade des surfaces suppurantes trop étendues, redoutant avec raison les tristes effets de la suppuration abondante et prolongée. Au pourtour même de la

surface bourgeonnante qui a succédé à l'application suppurative, la rougeur diminuera peu à peu d'intensité et d'étendue, pour se réduire à un cercle étroit : c'est que l'influence paralysante aura épuisé son action, et que les vaisseaux auront recouvré en majeure partie leur contractilité normale; par contre, l'atrésie réflexe des vaisseaux dans les autres organes, dans les poumons en particulier, disparaîtra à son tour; les fonctions qui concourent à la nutrition se seront harmonisées de telle sorte, que la masse du sang se trouvera répartie à peu près également dans tous les vaisseaux, sauf au niveau de la plaie. L'organe malade se trouvera alors, vis-à-vis du point suppurant, à peu près dans le même rapport qu'au début de la maladie ; celui-ci n'aura plus d'influence sur celui-là.

Alors, de deux choses l'une : ou bien l'anémie temporaire obtenue dans l'organe malade aura pu retarder la lésion ou aider à sa résolution; ou bien cette lésion aura persisté, et l'on ne pourra agir plus énergiquement sur elle qu'en multipliant les surfaces suppuratives.

Mais la capacité du système vasculaire a été augmentée, au niveau de la plaie extérieure, tant par la dilatation des vaisseaux préexistants que par les formations vasculaires nouvelles qui se sont produites dans les bourgeons charnus ; en même temps qu'une plus grande quantité de plasma sanguin a transsudé hors des vaisseaux pour servir aux modifications des tissus enflammés, une moins grande quantité, dans les divers organes, a dû fournir à la nutrition des éléments anatomiques : c'est dire que la nutrition générale a langui.

Néanmoins, si le ralentissement passager de la circulation a pu influencer assez le travail pathologique viscéral pour arrêter la lésion, celle-ci restera plus ou moins longtemps stationnaire, et plus tard, le fonctionnement plus régulier de l'organe primitivement malade contribuant au rétablissement progressif de la nutrition, le trouble accidentel qui s'était produit dans la vie du tissu disparaîtra. On aura retiré tout bénéfice de la médication suppurative. Mais il ne faut pas s'y méprendre : il y a bien eu un travail *spoliatif*, mais ce n'est pas le sang qui a été dépouillé de substances nuisibles, c'est l'individu qui a été privé d'une proportion considérable de ses matériaux nutritifs. Aussi, qu'arrive-t-il dans d'autres cas? L'exagération, soit en

abondance, soit en durée, de la suppuration artificielle, a eu, sur l'entretien des tissus et des organes, de déplorables effets : s'il entrait dans la lésion une influence inflammatoire réelle, elle a pu être modifiée partiellement; mais, avant que l'effet salutaire ait pu se compléter, la dépression de l'état général détermine localement la dénutrition, la régression des tissus. Si l'altération primitive, au contraire, était d'emblée une régression ou une dégénérescence, elle n'a pu être qu'aggravée par l'intervention thérapeutique.

C'est ainsi que, chez un sujet tuberculeux, l'application d'un vésicatoire pourra produire d'abord un effet salutaire sur les phénomènes de congestion pulmonaire qui se manifestent au pourtour des amas caséeux, mais ne peut, quant à ces amas eux-mêmes, amener autre chose que la résorption des parties liquides. Si l'on borne là l'application révulsive, quitte à y revenir à plusieurs reprises, il est possible d'espérer qu'on évitera le développement de nouvelles poussées inflammatoires, et qu'on favorisera, pour la conduire aussi loin que possible, la résorption des foyers caséeux. Mais qu'on prolonge outre mesure la durée des exutoires : au bout de quelque temps, la circulation se sera adaptée à la nouvelle fonction de sécrétion locale, sans que celle-ci continue à réagir sur la circulation générale; le remède n'aura d'autre effet que l'affaiblissement progressif de l'individu, c'est-à-dire le ralentissement de la nutrition en général et la disposition plus grande aux métamorphoses régressives des tissus. Qu'une cause accidentelle, l'influence du froid par exemple, vienne donner un coup de fouet à l'altération pathologique qui sommeille, celle-ci trouvera, pour accomplir son évolution, le terrain on ne peut mieux préparé, et la thérapeutique désarmée.

Si nous avons choisi ces exemples dans le domaine de la médecine, c'est qu'il est fréquent de les observer, et qu'ils nous paraissent faciles à comprendre; mais il nous serait aisé d'en citer d'autres dans les maladies chirurgicales. C'est ainsi que nous pourrions montrer l'aggravation nécessaire qu'apporte à l'altération pathologique une intervention de ce genre, lorsqu'elle s'adresse à une cataracte sénile, à un cancer, etc.

Quant aux effets fâcheux de la suppression brusque d'une suppuration,

il n'est plus permis de l'attribuer au rejet des humeurs sur la partie malade: ce que nous venons de dire sur le mécanisme de l'effet révulsif permet d'interpréter, par le renversement des termes, les données du problème. Au contraire, la suppression progressive d'un exutoire, en ramenant peu à peu la circulation à son état antérieur, sans emprisonner trop rapidement dans les vaisseaux une masse de sang disproportionnée avec leur capacité, évite tous ces accidents, en même temps qu'elle épargne à l'organisme une dépense inutile. C'est ce qui explique pourquoi la suppression d'un exutoire, l'intervention trop énergique contre une de ces suppurations dites *critiques*, peuvent être nuisibles, et c'est ce qui nous ramène à la profonde sagesse de cet aphorisme d'Hippocrate:

Quæ judicationem subeunt, aut jam perfecte subierunt, ea neque moveto, neque medicamentis, neque aliis irritamentis innovato, sed sinito (Aph. 20. Sect. I).

Ajoutons que, dans le cas d'une lésion aiguë, quand l'hyperémie est en voie d'accroissement rapide, l'action produite en un autre point du corps par l'application d'un cautère ou d'un vésicatoire sera insuffisante pour modérer le trouble circulatoire dans le lieu primitivement affecté, à moins de revêtir une intensité supérieure à celle de la première inflammation, ce qui est encore conforme à l'aphorisme hippocratique :

Δυοῖν πόνων ἅμα γινόμενων μὴ κατὰ τὸν αὐτὸν τόπον, ὁ σφοδρότερος ἀμαυροῖ τὸν ἕτερον.

En résumé, toute l'utilité de la thérapeutique par la suppuration à distance doit être subordonnée aux principes suivants : ne pas aller trop loin dans l'emploi des remèdes suppuratifs; en proportionner toujours l'énergie à celle de l'inflammation qu'on veut combattre; ne les employer ni contre les affections aiguës, ni contre les lésions régressives ou dégénératrices; n'en point prolonger trop longtemps l'usage, ni les supprimer brusquement.

CONCLUSIONS.

Bien que nous nous soyons efforcé d'exprimer nettement notre opinion dans chaque division de notre sujet, nous formulerons encore, en terminant, les conclusions suivantes sur les points les plus saillants que nous avons eu à considérer dans l'histoire de la suppuration :

I. Le pus est une humeur de constitution variable, suivant les circonstances dans lesquelles il a pris naissance.

II. Il n'est pas produit par une simple transformation chimique ou une filtration mécanique des éléments du sang, mais il résulte essentiellement d'une activité anormale dans la nutrition et la multiplication des éléments anatomiques.

III. L'infection purulente est une maladie complexe, qui ne résulte pas de l'absorption du pus en nature par les vaisseaux, mais dont les lésions paraissent dues, à la fois, au processus embolique et à une forme de processus septicémique.

IV. Les suppurations dites *critiques* doivent être considérées comme des coïncidences, et non comme des causes du déclin des maladies.

V. Le pus, partout où il se forme, est en lui-même un produit nuisible qu'il faut faire disparaître, et dont il faut empêcher la production.

VI. La suppuration provoquée, utile parfois, mais seulement à la condition d'être temporaire, pour combattre d'autres phénomènes morbides, ne doit plus être envisagée sous le point de vue inadmissible de l'épuration du sang, et son emploi demande la plus grande circonspection.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.